FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 23 janvier 1889 à 1 heure.

PAR Mlle **Blanche A. EDWARDS**

Née à Milly (Seine-et-Oise) le 24 novembre 1858.

ANCIENNE INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS (ENFANTS-ASSISTÉS ET MATERNITÉ)
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ D'ANTHROPOLOGIE

DE L'HÉMIPLÉGIE



DANS QUELQUES AFFECTIONS NERVEUSES

(Ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante.)

Président : M. Charcot.
Juges : MM. Guyon, *professeur.* Brissaud, Bouilly, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

AUX BUREAUX DU PROGRÈS MÉDICAL
14, rue des Carmes, 14

A. DELAHAYE ET LECROSNIER
ÉDITEURS
Place de l'École-de-Médecine

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs. MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DAMASCHINO. DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	GUYON. LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	DUPLAY.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE POTAIN. JACCOUD. PETER.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	RICHET. VERNEUIL. TRÉLAT. LE FORT.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GUEBHARD.	POIRIER, chef des travaux anatomiques.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	HANOT.	POUCHET.	ROBIN (Albert).
BOUILLY.	HANRIOT.	QUENU.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	HUTINEL.	QUINQUAUD.	SEGOND.
BUDIN.	JALAGUIER.	RAYMOND.	TROISIER.
BRUN.	JOFFROY.	RECLUS.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	KIRMISSON.	REMY.	
CAMPENON.	LANDOUZY.	REYNIER.	
DEJERINE.	PEYROT.		

Le Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON BON PÈRE

le Dr EDWARDS

Officier d'Académie, Professeur agrégé de l'Université de Paris
qui, malgré une longue maladie, s'est consacré
à mon instruction et seul m'a préparée aux baccalauréats et dirigée pendant
mes premières années de médecine.

A MON EXCELLENTE MÈRE

A MON VÉNÉRÉ MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CHARCOT

(Salpêtrière, Externat 1885)

A MES AMIS ET A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉE

PENDANT LES ANNÉES DE LUTTE 1881-1884

A LA MÉMOIRE DE M. LE PROFESSEUR PAUL BERT

A MM. LES Drs LABORDE ET BOURNEVILLE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Dr BUCQUOY (1880)

le Dr Th. ANGER (1881), **le Professeur GRANCHER**

et le Dr BOUILLY

A LA MÉMOIRE DE MM. ARCHAMBAULT ET GALLARD

(1882)

A MONSIEUR LE Dr BLACHEZ

Médecin de Necker (Externat 1883)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERNEUIL

Professeur de clinique chirurgicale à la Pitié (Externat 1884)

A MONSIEUR LE Dr FÉRÉOL

Médecin de la Charité (Externat 1885)

A MONSIEUR LE Dr SEVESTRE

Médecin des Enfants-Assistés (Internat provisoire 1887)

A MONSIEUR LE Dr LABADIE LAGRAVE

Médecin en chef de la Maternité (Internat provisoire 1889

INTRODUCTION

Pendant l'année que nous passâmes comme externe dans le service de M. le professeur Charcot, nous fûmes frappée du grand nombre des Hémiplégies qui ne reconnaissaient pas pour étiologie unique du syndrome hémiplégie les causes généralement invoquées : le ramollissement ou l'hémorrhagie cérébrales.

Nous eûmes l'occasion de recueillir quatorze observations où ce complexus symptomatique se rencontrait au cours de maladies nerveuses relevant de la famille neuropathologique, et malgré l'apparente absence de lien entre ces cas, nous avons pensé qu'il serait intéressant de les rapprocher, de les comparer à l'hémiplégie évoluant au cours du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrales, de les en différencier, s'il y a lieu, et d'éviter ainsi des erreurs de diagnostic et de pronostic dont la plupart de nos malades avaient déjà été l'objet.

Nous fûmes d'autant plus intéressée à ce sujet que l'année suivante, nous pûmes, à la Charité, recueillir trois nouveaux cas, que nous avons ajoutés à ceux de la Salpêtrière; ceci porte à dix-sept le chiffre de nos observations personnelles.

Les cas d'*ataxie locomotrice progressive* à début hémiplé-

gique ou dans le cours de laquelle on voit apparaître l'hémiplégie ne sont pas rares.

Dans la *sclérose en plaques*, l'hémiplégie a été soigneusement relevée tant parmi les signes de début de la maladie que dans ses formes à répétition, avec ce caractère si fréquemment retrouvé dans la sclérose disséminée, de la *fugacité* des accidents.

L'hémiplégie hystérique a fait l'objet de nombreuses communications ; aussi n'y insisterions-nous pas si deux ordres de faits, récemment observés, ne nous engageaient à étudier avec quelque intérêt l'apoplexie hystérique chez les intoxiqués (saturnins, alcooliqnes, etc.), et le spasme glossolabié (1).

Enfin, nous avons pu relever quelques cas de *paralysie agitante*, à début unilatéral, qui ressemblaient assez à l'hémiplégie pour devoir être rapprochés de nos autres observations.

Nous avons beaucoup hésité à nous occuper ici de la *lésion pathogénique*. — Deux de nos observations nous font un devoir d'effleurer ce sujet.

Dans l'une d'elles, il s'agissait d'un malade dont nous avons exposé l'histoire dans la Revue de Médecine sous le titre de : Sclérose en plaques, avec glycosurie. L'autopsie fut faite, et nous en rapportons ici les résultats anatomo-pathologiques (Obs. XXVIII).

L'autre concerne une vieille ataxique de la Salpêtrière, dont nous exposerons aussi l'autopsie (Obs. XIX).

Nous ne nous faisons aucune illusion sur la difficulté du sujet qui nous occupe, et sur l'impossibilité où nous

1. Brissaud et Marie. *Progrès médical*, 1887. Belin, Th. Paris 1888. Charcot Spasme glossolabié unilatéral des hystériques. *Semaine médicale*, 1887, n° 37.

sommes actuellement de représenter la lésion qui occasionne le syndrome. Heureuse serons-nous si, au cours de notre thèse, nous avons pu réunir quelques caractères différentiels qui permettent de distinguer l'affection à laquelle se rattache telle hémiplégie donnée.

Nous voulons cependant répondre à un argument qu'on pourrait nous opposer, en nous disant que ce complexus symptomatique se rencontre rarement dans les affections de la famille neuropathologique; que c'est parce que nous avons étudié ces faits dans un service spécial, particulièrement riche en matériaux appartenant aux maladies du système nerveux que nons l'avons rencontré si fréquemment. Nous pourrions, il est vrai rétorquer l'argument, en prouvant que la plnpart de nos cas sont pris à l'Infirmerie de la Salpêtrière, c'est-à-dire dans les salles où l'on apporte toutes les vieilles femmes malades de la Maison, et que c'était là, au contraire, que nous aurions surtout eu l'occasion de voir l'hémiplégie banale.

Mais l'année suivante, dans le service de M. Féréol, à la Charité, sur les six hémiplégiques que nous y avons vus dans l'année, le même *hasard* nous a poursuivie ; l'un d'eux était un *hystérique mâle* ; le deuxième un *tabétique* ; le troisième cas concernait une femme atteinte de *sclérose en plaques*.

C'est dans ces conditions que nous avons étudié la bibliographie de l'hémiplégie. Les livres classiques citent outre l'hémiplégie du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrale, l'hémiplégie dans les fractures craniennes, les épanchements sanguins et séreux, les méningites, et particulièrement la méningite tuberculeuse (1) ; dans les

1. Chantemesse : *Méningite tuberculeuse*. Th. Paris 1884.

productions pathologiques de nouvelle formation (tubercules, gommes, gliomes, etc.)

L'on trouve mentionnée, à titre d'exception, l'hémiplégie hystérique connue depuis Brodie (1). Un mot seulement rappelle que ce syndrome peut aussi se rencontrer dans l'ataxie, la sclérose en plaques, la paralysie générale. — Aussi n'est-il pas étonnant que la plupart des malades observés par nous aient vu la cause de leur hémiplégie méconnue. Et, en effet, dans la plupart des hôpitaux, lorsqu'il arrive un malade frappé d'une attaque d'apoplexie on le traite comme tel, sans rechercher l'étiologie. C'est un malade dans le coma, ou d'aspect hébété, qui répond mal — ou pas du tout — s'il y a aphasie, — ou bien, c'est un de ces sujets qui s'éternise dans les services, impotent, gâteux, immobilisant un lit pendant des mois et par conséquent classé parmi « les chroniques », sans intérêt. De là vient, sans doute l'ignorance où nous sommes de la vraie proportion des hémiplégiques pouvant être rattachés à la famille des nerveux.

Nous ne voulons pas prétendre, d'après la statistique de nos cas chez M. le docteur Féréol, et d'après ceux de l'Infirmerie de la Salpêtrière qui sont en somme en nombre beaucoup trop restreint, que la proportion soit inverse de celle donnée par les auteurs classiques ; mais nous pensons qu'en examinant de plus près les hémiplégiques, on en trouvera beaucoup qui pourront se rattacher aux cas que nous allons exposer.

Qu'il nous soit permis de présenter à notre Maître, M. le professeur Charcot, l'expression de notre profonde

1. Brodie. — *Leçons sur les affections nerveuses locales.* Traduction de Douglas-Aigre.

reconnaissance de l'enseignement qu'il nous a permis de recueillir dans ses savantes cliniques et plus encore dans ses leçons de tous les jours ; de la libéralité avec laquelle il permet à ses élèves de puiser dans cette mine si riche de la Salpêtrière, enfin de vouloir bien accepter la présidence de notre thèse.

A M. le docteur Marie, qui le premier nous a enseigné à examiner les malades atteints d'affections du système nerveux et qui nous a aidée avec sa compétence bien connue, nous exprimons notre sincère gratitude.

Nous adressons également nos remerciements à M. le docteur Babinski qui nous a confié des pièces anatomiques et nous n'oublions pas nos collègues externes du service de 1885, qui se sont dessaisis de leurs observations pour nous les abandonner.

AVANT-PROPOS

De l'hémiplégie. — Syndrome.

On désigne sous le nom d'*hémiplégie* une paralysie motrice unilatérale (Jaccoud. *Path. interne.* Vol. I, p. 182), caractérisée par l'impotence fonctionnelle des membres d'un même côté, atteignant le membre supérieur plus que l'inférieur ou inversement, s'accompagnant ou non de paralysie de la face du même côté, ou du côté opposé (paralysie alterne), de paralysie des muscles du cou et des yeux (déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté sain, Prévost), de paralysie de la langue avec déviation du côté sain : se compliquant ou non de paralysie de la sensibilité, du sens musculaire, des sens spéciaux ; de contractures, de l'abolition ou de l'exagération des réflexes, de tremblement, d'athéthose ; de paralysie de la parole parlée, vue, écrite ou entendue (aphasie); de paralysie du pharynx et du larynx ; de paralysie ou de contracture des sphincters.

Ce syndrome complexe, dont la partie essentielle est la paralysie motrice des deux membres d'un même côté, est

dû anatomiquement, dans la majorité des cas, à une lésion portant sur le cordon antéro-latéral à un point quelconque de son parcours; et, suivant que la lésion touche uniquement les faisceaux de ce cordon ou les faisceaux voisins, elle entraîne un ou plusieurs des phénomènes accessoires et des complications que nous venons de signaler.

Par ordre de fréquence, nous citerons : 1° *L'hémorrhagie intraventriculaire* qui, par compression et destruction des fibres du faisceau étalées pour constituer la capsule interne, donne naissance à notre syndrome avec complication d'anesthésie, si la lésion occupe la partie postérieure de la capsule, de contracture si le genou de la capsule est atteint. 2° L'embolie de l'artère sylvienne qui en anémiant, puis en détruisant par ramollissement le centre psycho-moteur du cordon antéro-latéral donne lieu au syndrome avec des complications en rapport avec la topographie et l'étendue de la lésion ; si celle-ci siège à gauche, elle se complique d'aphasie plus ou moins complète, etc.

Rappelons qu'une gomme tuberculeuse ou syphilitique en détruisant soit dans la zone psychomotrice, soit sur le parcours du faisceau : à la zone rayonnante de Reil, au niveau de la capsule interne ou plus loin dans la protubérance ou dans le bulbe, peut reproduire une partie du syndrome, et donner par sa topographie même naissance à un quelconque ou à une série des phénomènes accessoires ; telle production siégeant à la protubérance donnera la paralysie faciale alterne ; telle autre au niveau du bulbe s'accompagnera d'une paralysie oculaire ou autre.

Une compression agissant sur la périphérie de l'encéphale (fracture du crâne avec enfoncement, épanchement

sanguin ou séreux chez les albuminuriques; méningite, et en particulier la méningite tuberculeuse, les hémorrhagies méningées), peut à la rigueur réaliser une lésion en foyer et produire ce même complexus symptomatique. Nous avons ainsi énuméré les causes rangées par M. Leloir (1) sous le nom de *causes organiques cérébrales*; tout en n'admettant pas cependant sans discussion, toutes les catégories qu'il fait dans sa classe des *hémiplégies fonctionnelles*, car il y range sous un chef séparé les hémiplégies des intoxications et celle de l'hystérie; nous verrons plus loin ce que les études de ces dernières années font penser de cette division.

Nous tenons encore à rappeler que l'hémiplégie se retrouve très fréquemment dans l'enfance à la suite de ces hémiatrophies cérébrales des jeunes sujets que l'on observe si souvent dans les asiles d'idiots et d'épileptiques. Ici l'hémiplégie motrice s'accompagne fréquemment d'athétose, d'atrophie et de déformation des membres, de troubles cérébraux graves.

Dans la moelle, la lésion de l'hémiplégie pourrait être réalisée par un mal de Pott qui comprimerait unilatéralement la moelle avant le renflement brachial; par une hémisection de la moelle dans la même région; enfin, mais plus difficilement, par deux lésions médullaires siégeant à deux niveaux différents : au niveau de l'origine des nerfs du membre supérieur et de ceux du membre inférieur; on comprend que c'est là une exception des plus rares, et qu'en conséquence la forme hémiplégique

1. Leloir. *Bulletin médical du Nord*, Lille 1885, page 366, Séméiologie de l'hémiplégie.

de la paralysie infantile (poliomyélite antérieure) par exemple, soit une exception clinique.

Comment donc agissent les maladies spinales, l'ataxie, la sclérose en plaques pour produire le syndrome hémiplégie? Comment agissent l'hystérie, la paralysie agitante dont les lésions sont encore inconnues? Il nous est impossible d'y répondre actuellement.

Etudions nos observations, et chemin faisant, lorsque dans nos cas, ou dans ceux que nous rechercherons dans les auteurs, nous aurons une autopsie, nous en indiquerons les résultats sans pouvoir cependant conclure en ce qui concerne l'anatomo-pathologie. Notre étude ne veut et ne peut être qu'une étude clinique.

CHAPITRE PREMIER

Ataxie locomotrice progressive avec hémiplégie

Nous allons relater d'abord nos six observations personnelles et inédites d'hémiplégie au cours de l'ataxie locomotrice progressive. Les observations I, II, III ont été prises par nous à la Salpêtrière pendant l'année 1885 ; l'observation V fut écrite, la même année, par un de nos amis qui la trouva dans le service de son père, en province ; l'observation IV appartient à ce groupe de trois hémiplégies au cours d'affections relevant de la famille neuropathologique que nous observâmes en 1886, chez M. le Dr Féréol dont nous étions l'externe, et qui constituent la moitié des cas d'hémiplégies qui ont été reçues — sans choix ni préméditation — dans ce service cette année-là.

Quand à l'observation VI, elle concerne une ataxique ayant résidé plusieurs années à la Salpêtrière et dont l'histoire est intéressante à beaucoup de titres. Comme nous possédons, grâce à M. le Dr Babinski et à M. Ouanoff, la relation de l'autopsie de cette femme, et que l'examen de la moelle et du cerveau a donné quelques résultats, nous nous proposons d'y insister avec quelques détails.

Nous ferons suivre l'histoire de nos malades des remarques qu'elle nous aura suggérées, en rapprochant les faits assez nombreux que nous avons pu recueillir dans les auteurs et nous verrons si nous pouvons conclure à une hémiplégie d'allure spéciale dans l'ataxie locomotrice progressive.

Observation I (personnelle).

Cad... — *Tabes oculaire datant de quinze ans. — Accident. — Apparition des douleurs fulgurantes, déviation de la langue.* — Hémiparésie gauche *à début lent et progressif.* — Hémianalgésie *gauche et retard de la sensation de ce côté.* — *Diminution des sens (goût), des réflexes patellaire et pharyngien.* — *Mal perforant palmaire gauche.*

Tableau généalogique.

Père,	Frère	Mère
—	douleurs fulgurantes	—
	Cad .., Ataxie — Hémiplégie.	

Le nommé Cad... (François), âgé de 48 ans, débardeur en Seine; — entré le 13 septembre 1885 à la Salpêtrière.

C... présente parmi ses antécédents héréditaires : un oncle mort à 58 ans qui avait des douleurs atroces lui arrachant des cris ; il marchait bien d'ailleurs et ne présentait pas d'autres accidents, au dire du malade.

C... a toujours été d'une bonne santé: n'a jamais eu de chancre; nie l'alcoolisme. Il y a huit ans, un tonneau, dans sa chute, lui avait cassé le péroné droit, et depuis, l'articulation tibio-tarsienne était restée ankylosée ; il a même dû rester un an sans travailler à cette époque.

Depuis dix ans, il travaillait à l'endiguement de la Seine et était fréquemment mouillé ; il se plaignait le soir d'une faiblesse et d'une fatigue plus considérables qu'autrefois, ce que sa femme attribuait à l'âge du malade; mais, à la suite d'un accident que nous allons raconter, les symptômes ont présenté une subite aggravation.

Début du tabes. — Depuis deux ans, déjà il avait quelques élancements dans les membres, un peu d'affaiblissement de la vue; il a vu double à plusieurs reprises depuis quinze ans et voyait trouble de l'œil gauche. C'est dans ces conditions qu'à la fin d'août 83, le malade a été jeté à terre par une voiture qui l'a renversé et a passé sur lui en diagonale *de la partie droite du sacrum jusqu'à la partie gauche de la base du cou (en arrière)* et a même écorché une partie de la joue et de la pommette gauche. Pendant l'accident, il y a eu écoulement de sang par l'oreille gauche.

Il perdit connaissance aussitôt après et fut ramené chez lui. Le lendemain, dit sa femme, il se leva comme d'habitude et recommença à travailler ; mais, dès ce moment, il y a d'importantes modifications à signaler dans sa santé : En marchant, il chancelle comme s'il avait bu. En même temps, les fonctions génésiques cessent totalement.

Puis quatre ou cinq semaines après l'accident. le malade est forcé de prendre le lit avec de violentes douleurs dans les membres ; il n'aurait eu à ce moment do paralysie dans aucun membre, mais dès qu'il voulait se lever il était pris d'un tremblement généralisé qui l'obligeait à se faire porter.

Un médecin appelé à cette époque constate la *déviation de la langue*. C... bégayait et bavait déjà ; puis il y eut une légère amélioration suivie. au hout de quelques mois, d'une aggravation dans sa santé générale.

Les douleurs dans les membres n'étaient pas très violentes, mais il y avait quelques accès de douleurs en ceinture.

Alors apparaissent successivement les accidents suivants : aux troubles oculaires que nous avons déjà signalés (diplopie, faiblesse de l'œil gauche) viennent s'ajouter le ptosis de la paupière gauche; puis la déviation de la face, la faiblesse du côté gauche du corps, symptômes qui débutent presque immédiatement après l'accident et s'établissent progressivement. Il a été pris de toux violente avec reprises striduleuses. A la suite de cette toux venaient souvent des vomissements mais pas de crises gastriques. Aucun trouble de la miction. Dès que le malade a commencé à marcher après sa chute on a constaté l'incoordination qui n'existait pas auparavant ; le caractère du malade avait aussi beaucoup changé ; il se fâchait volontiers. Ses nuits étaient mauvaises et hantées de cauchemars.

Hémiplégie. — Les souvenirs du malade concordent avec ceux de sa femme en ce qui concerne le début de l'hémiplégie ou mieux de l'*hémiparésie*.

C'est immédiatement après l'accident que Cad... a éprouvé une faiblesse assez grande dans tout le côté gauche du corps, que la langue s'est déviée à droite ainsi que la bouche, en même temps qu'il a commencé à bégayer et à baver. Mais cette faiblesse a été en s'accroissant lentement et progressivement et n'a atteint l'importance d'une véritable hémiparésie que quelques mois plus tard. Dans le courant de l'hiver, il a eu une éruption très étendue et douloureuse due sans doute à l'emploi prolongé du bromure de potassium.

Sensibilité. — Le malade a de l'analgésie généralisée. La perception de la piqûre fait défant ; il sent seulement qu'on le touche et cela avec un retard dans la perception, *retard qui est plus considérable à gauche, où il a même des plaques d'anesthésie,* mais qui existe des deux côtés.

Le tronc présente *de l'anesthésie complete à gauche,* et un retard peu considérable (2 à 3 secondes) à droite. Même distribution de la sensibilité à la face.

Réflexes. — On peut chatouiller impunément le voile du palais *sans*

provoquer de toux à gauche; il existe un peu do sensibilité à droite.

Les réflexes rotuliens sont nuls des deux côtés, même avec le procédé Jendrassik.

Réflexes des membres supérieurs nuls à gauche. — *Réflexe du coude très net à droite.*

Réflexes du crémaster et de l'anneau des adducteurs nuls à gauche et très nets à droite.

Sens. — *Odorat* un peu affaiblis des deux côtés.

Ouïe.—Il entend le tic-tac de la montre à 6 cent.à gauche,à 75 cent. à droite (V.histoire de l'accident).

Goût. — Le sulfate de quinine n'est pas goûté *à gauche*, mais est goûté à droite.

Le malade a normalement un goût de soufre dans la bouche ; il affirme avoir observé qu'il goûte les aliments *à droite*,jamais à gauche.

Dynamomètre { Main droite 35 kgr. / Main gauche 17 kgr.

Pour *l'extrémité supérieure gauche* (deltoïde, triceps), on trouve une diminution considérable de force de résistance quoique, en somme, le malade puisse exécuter tous les mouvements.

Les mouvements de pronation et de supination existent quoique peu forts. L'extension du poignet est affaiblie et surtout l'extension des doigts qui n'offrent presque pas de résistance aux mouvements passifs. — La flexion est peu énergique (V. dynamomètre). Les extenseurs du pouce sont relativement un peu plus résistants.

Dans la paume de la main gauche, on constate un épaississement considérable de l'épiderme et une rétraction de l'aponévrose palmaire, du médius et de son tendon, accident qui tiendrait à un durillon forcé ayant siégé à la base de la première phalange (*mal-perforant*). Le durillon a dû être excisé pour guérir.

Le volume des éminences thénar et hypothénar, semble conservé des deux côtés. Il y a un peu d'eczéma sous-unguéal.

Membres inférieurs. — De même pour le membre inférieur gauche : les différents mouvements de la cuisse, de la jambe, du pied, des orteils se font avec beaucoup moins de force, quoique cependant l'action des muscles qui président à ces mouvements soit beaucoup plus énergique que celles des muscles du membre supérieur. Aux ongles des orteils, on observe un épaississement, une striation transversale analogues à ce que nous avons constaté au membre supérieur.

Tête. — Ptosis presque complet de la paupière supérieure gauche. Les rides du front de ce côté sont un peu plus élevées pour suppléer l'action du relèvement de la paupière.

Le pli naso-labial gauche est un peu plus vertical que le droit.
La commissure des lèvres est un peu déviée à droite et la lèvre inférieure est nettement inclinée de gauche à droite et de haut en bas Lorsqu'on le fait siffler, il peut le faire, mais il ne se produit pas de déviation de l'orifice buccal.



Fig. 1.

Les mouvements des lèvres s'exécutent à peu près, mais de même que pour les muscles des extrémités, ceux de la face, tout en accomplissant assez bien leurs mouvements ont beaucoup perdu de leur force. Le malade s'essuie constamment les lèvres avec son mouchoir parce que, sans cela, la salive s'écoule des deux côtés. La salivation semble exagérée. Les dents ne se sont pas altérées, ni déchaussées.

Lorsqu'il est couché il met son mouchoir sous sa bouche et quand il mange. il bave beaucoup, *uniquement du côté gauche.*

Lorsqu'on lui fait ouvrir la bouche pour montrer la langue, il se produit *une énorme déviation, la pointe est portée vers la droite* (V. fig. 1). Il ne semble pas y avoir de différence de volume entre les deux moitiés de l'organe. La pointe de la luette est également un peu déviée à droite ; mais il ne semble pas que dans les efforts de toux ou de déglutition le voile du palais subisse de déviation.

Cad... éprouve une certaine difficulté à tirer la langue et ne peut la creuser en gouttière, il ne peut qu'en relever la pointe ; il est difficile de constater si elle éprouve un mouvement de rotation sur son axe.

Cad... appartient héréditairement à la famille neuropathologique, ayant un oncle ataxique ; son ataxie à début oculaire est évidente : incoordination motrice, signes oculaires, absence de réflexes rotuliens, suffisent à l'établir ; la cause occasionnelle semble avoir été un violent traumatisme auquel il a été soumis, et à partir duquel s'établit l'hémiparésie avec déviation de la langue et parésie faciale. Cette hémiparésie s'établit à gauche, graduellement. Comme un malade atteint de ramollissement, il assiste à son hémiplégie ; comme chez lui le caractère est changé, comme lui, il bégaye et bave continuellement mais l'*anesthésie* n'est plus en rapport avec une lésion en foyer ; très étendue, elle dépasse le côté paralysé et est complète par *plaques* du côté malade. L'*anesthésie sensorielle* doit encore être notée particulièrement, ainsi que celle du pharynx ; la déviation de la langue est beaucoup plus considérable qu'on ne l'observerait avec une hémiparésie de cause organique cérébrale ; enfin dans la paralysie faciale un autre symptôme apparaît qui manquerait certainement : la paralysie du sphincter palpébral et le *ptosis* consécutif. Les paralysies faciales d'origine cérébrale sont des paralysies du facial inférieur.

Joignons à cela les signes du tabès : douleurs en ceinture, incoordination motrice, abolition des réflexes, diplopie et amblyopie et nous avons un tableau clinique qui s'éloigne notablement de celui que présenterait un homme atteint d'embolie, et qui

n'aurait qu'une hémiparésie motrice du fait du ramollissement cérébral consécutif.

Observation II (personnelle).

Delacr... — *Tabès oculaire. — Hémiplégie droite à début apoplectique avec aphasie. — Pieds bots. —Abolition des réflexes. — Contracture. — Anesthésie ou plutôt retard très marqué de la sensibilité douloureuse du côté paralysé. — Sens musculaire aboli du côté parésié (Très diminué dans quelques segments du côté sain).*

Tableau généalogique.

Père	Frère. Sœur	Mère	Sœur
Mort subite	caractères bizarres	nerveuse	hystérique

Delacr., Ataxie — Hémiplégie.

Femme Delacr.., — 40 ans, couturière, entrée le 4 juillet 1884.

Antécédents héréditaires. — Parmi ses antécédents héréditaires, le père est mort subitement ; un oncle et une tante paternels avaient des bizarreries de caractère sans qu'il y ait eu cependant d'aliénation mentale dans la famille, la mère était *nerveuse*, mais sans crises de nerfs ; une de ses tantes maternelles avait des *attaques d'hystérie*.

Antécédents personnels.— Notre malade a toujours eu une excellente santé, *elle n'a jamais eu la syphilis*, maladie qui a été recherchée avec soin ; jamais de rhumatisme, ni de crises de nerfs.

Dès l'âge de 25 ans, Delacr... éprouve souvent des nausées qui la forcent à garder la chambre pendant deux à trois jours à des périodes irrégulières. Ces sortes de crises irrégulières revenaient de temps en temps, sans migraine.

A cette époque, elle n'avait rien aux yeux, ni aux membres, ni à l'estomac.

Début. — Il y a quatre ans, elle commence à constater que la vision devient trouble, s'obscurcit peu à peu et très rapidement, si bien qu'en un an la cécité devient absolue, au point que la malade ne distingue même plus la lumière.

Jamais de diplopie. Il y a trois ans, la malade entre à la Salpêtrière.

Il y a deux ans (la malade étant venue à l'infirmerie) apparurent des phénomènes douloureux du côté du ventre, et une gêne assez grande pour la marche.

Delacr... éprouvait une sensation de corset fort serré ; les douleurs étaient fortes, passagères, et accompagnées de vomissements.

La marche devenait difficile, surtout la nuit : monter et descendre les escaliers était chose à peu près impossible.

Peu à peu, les crises gastriques diminuèrent et cessèrent, tandis que l'impuissance à la marche s'accentuait de plus en plus.

Jamais de trouble de miction ou de défécation ; jamais de douleurs dans les membres.

Le 11 octobre se produit l'accident suivant : le matin la malade était mal en train ; elle déjeune mal ; à 1 heure de l'après-midi, elle ressent un violent mal de tête, et à 3 heures, on constate que Delacr... ne peut plus parler, ni remuer le côté droit. C'est peu à peu que la parole s'est embarrassée, et qu'est survenue l'impuissance fonctionnelle. Coma dont on peut à peine la tirer. Le 11 au soir, la malade est dans cet état.

Le 13 octobre, on constate une paralysie faciale droite.

La langue est déviée du côté malade.

Hémiplégie complète à droite.

Sensibilité très obtuse partout, mais plus obtuse à droite.

Les membres du côté gauche peuvent remuer. Ceux de droite sont immobiles et flasques.

Réflexes abolis des deux côtés.

Le coma continue.

Respiration normale. Pouls faible, régulier : p. 96. Therm. = 39° aisselle.

Incontinence d'urine et de matières fécales ; paralysie des sphincters.

Peu à peu la malade sort de son coma.

La céphalée se dissipe ; la parole revient imparfaitement, la malade faisant effort pour parler.

Le 17 novembre, la malade voulant dire qu'elle va mieux, dit : « *mi-mi.* » Ce jour-là, elle répète « *non* ».

La bouche a toujours l'aspect d'un point d'exclamation.

La malade commence à manger un peu.

Le 30 décembre, les doigts de la main droite sont fléchis. Après on peut les étendre quoique ceci soit un peu douloureux. L'avant-bras, également en flexion, peut aussi s'étendre dans les mêmes conditions.

Le sens musculaire est absolument perdu à droite : la malade aveugle ne sait pas que ses doigts sont fléchis ; à gauche, au contraire, la sensation de position des doigts et des membres, est conservée.

La parole se rétablit de plus en plus, et il lui manque aujourd'hui peu de mots.

Etat actuel. — Depuis son entrée à l'hôpital, la malade reste au lit : de là, un amaigrissement assez considérable et la formation de pieds bots, d'ailleurs sans déformation osseuse.

Etat par rapport à l'hémiplégie. — Le côté droit hémiplégié, est aujourd'hui ainsi qu'il suit :

Membre supérieur. Le bras est absolument incapable d'être mû par la malade ; il est collé au corps, de telle sorte qu'en l'écartant d'un angle de 45° on fait pousser des gémissements au sujet.

L'avant-bras est en pronation forcée, la main (paume) regardant en dehors et presque en avant ; on ne peut ramener la main que difficilement en arrière.

Les doigts sont en contracture également, et fléchis dans la paume de la main, surtout le petit doigt, l'annulaire et le médius.

Nous avons dit que l'extension forcée dans chacune de ces positions était douloureuse : si l'on force et que l'on continue l'extension, il se produit des craquements très nets dans les articulations.

Membre inférieur. Le membre inférieur est directement étendu sur le bassin. Le pied est bot, mais cette déformation datait d'avant l'hémiplégie.

La flexion forcée de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, n'est possible que dans des limites très étroites, au dela desquelles les mouvements deviennent de plus en plus douloureux.

Les réflexes et la sensibilité sont examinés plus loin.

Face. — La bouche est tirée à gauche, et cette déviation, assez peu sensible, quoique visible lorsque la malade est au repos, s'exagère lorsqu'elle veut parler ou rire : les plis naso-mentonniers sont modifiés, de telle sorte que celui de gauche est accentué, celui de droite diminué.

La malade souffle bien : elle ne sait pas siffler, et ne peut aucunement le faire aujourd'hui.

La langue est légèrement déviée à droite :

La parole est difficile et pénible ; mais outre le rôle joué par la langue et les lèvres, dans ce trouble, il y a certainement là une affaire cérébrale, que nous allons revoir.

La luette est droite, le voile du palais se contracte des deux côtés et semble normal à droite comme à gauche. Le jeu des paupières ne semble pas modifié.

Aphasie. — Au début de cette observation, nous avons montré l'aphasie s'établissant peu à peu en 3 heures et disparaissant ensuite progressivement. Aujourd'hui, la parole est paresseuse, lente, embarrassée : parfois il manque encore quelques mots à la malade, mais elle se fait facilement comprendre : il n'existe d'ailleurs aucun trouble intellectuel.

La cécité du sujet empêche et a empêché de rechercher la cécité verbale, etc., etc.

Etat par rapport au tabès. — Réflexes tendineux, nuls, à droite comme à gauche, à la rotule, au coude, au poignet.

Sensibilité à la piqûre. — Il y a un retard de la sensibilité pour la douleur du côté gauche non paralysé : ce retard est d'environ 3 secondes pour le membre inférieur, 4 secondes pour le tronc. Le retard est très court pour le membre supérieur, et il n'existe par pour la face, à gauche.

A droite, le retard de la perception douloureuse est beaucoup plus marqué, aussi la piqûre n'est sentie au membre inférieur, à la cuisse que 25 ou 30 secondes après l'instant où l'on enfonce l'épingle. La jambe et le pied sont à peu près insensibles, et le tronc paraît également fort peu sensible. La piqûre est sentie dans le membre supérieur droit, après un retard de 10 à 12 secondes, mais l'endroit piqué n'est pas reconnu par le sujet : « J'ai mal au bras : ça pique. » — « Où ? » — « Je ne sais pas. » La face est sensible à droite comme à gauche.

Sens musculaire. — Membre supérieur gauche. Le sens musculaire est très nettement conservé pour les mouvements se passant dans l'épaule et le coude, mais il est complètement perdu pour les mouvements du poignet, de la main et des doigts : cette différence est de la plus grande netteté.

Membre inférieur gauche. Sens musculaire absolument perdu, mais si l'on pique la malade, elle porte la main dans la direction ; cependant, dans ce cas, elle ne peut dire si c'est la jambe, par exemple qui est piquée, ou bien le pied.

Membre supérieur droit. Sens musculaire absolument perdu ; les mouvements restreints ne faisant pas souffrir la malade ne sont nullement perçus (cécité complète). La position de la main droite n'est connue du sujet que par la palpation au moyen de la main gauche.

Membre inférieur droit. Sens musculaire également perdu : de même que pour le membre supérieur de ce côté, les faibles déplacements ne sont pas perçus.

Motilité. — Le coté droit est absolument immobile, depuis l'hémiplégie.

Le membre supérieur gauche sert à la malade ; la force de résistance de ce membre est d'ailleurs très faible.

Si l'on dit à la malade de porter le bout de l'index sur le nez, elle le porte par saccades, après tâtonnements ; les divers mouvements qu'on lui fait faire sont exécutés avec la même hésitation.

Le membre inférieur gauche peut être mû par le sujet ; mais il arrive parfois que la jambe, qui, selon Delacr... doit être levée, est en réalité fléchie sur la cuisse : ce fait tient à la perte du sens musculaire de ce membre, et à la cécité du sujet qui ne peut suppléer par la vue aux sensations qui lui manquent.

Douleurs. — Pas de douleurs fulgurantes. — En ce moment, il existe encore, très légèrement de la douleur en ceinture, sans vomissements.

Yeux. — Cécité absolue. Dans ces conditions, les mouvements de l'œil ne peuvent guère être étudiés. Les axes des globes oculaires ne convergent pas : ces globes sont mobiles, il n'y a pas d'exophthalmie.

La malade est très maigre, mais il ne semble pas y avoir d'atrophie musculaire spécialement en un point.

Nous avons signalé les pieds bots, dus au repos au lit longtemps prolongé.

Aucune arthropathie tabétique : pourtant, lorsque l'on plie le genou gauche de la malade, on entend des craquements très nets, et on détermine une assez vive douleur qui amène des cris.

Etat général très affaibli.

Cette femme qui appartient héréditairement par sa tante hystérique, et par ses ascendants paternels dont plusieurs étaient au moins étranges, sinon aliénés, à la famille des nerveux, voit évoluer rapidement l'ataxie locomotrice à double début oculaire et gastrique. Le tabès oculaire aboutit à la cécité en trois ans ; les crises gastriques et les douleurs en ceinture diminuent quand apparaît l'incoordination. C'est absolument sans cause occasionnelle aucune que, chez *cette femme non syphilitique*, apparaît brusquement l'hémiplégie avec coma qui dure trois jours et qui est suivie d'hémiplégie droite des membres et de la face avec déviation *à droite* de la langue. La paralysie est flasque au début et s'accompagne d'anesthésie beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite, d'apasie complète au début, mais qui disparaît presque totalement, ne laissant, comme chez les ramollis que la lenteur, et la paresse de l'articulation. La température s'est élevée à 39° pendant le coma et le pouls à 96.

Bientôt la contracture s'établit dans le membre paralysé avec le type de flexion qui est très marqué. Notons encore que les *réflexes* sont abolis des deux côtés, que le *sens musculaire* n'a disparu complètement que du côté hémiplégié, mais qu'il est très diminué du côté sain.

Nous retrouvons ici les signes habituels de l'hémiplégie, l'ictus apoplectique avec coma ; hémiplégie droite avec

aphasie, flasque d'abord, puis avec contracture secondaire ; paralysie du facial inférieur et déviation moyenne de la langue.

Mais, comme chez Cad..., nous retrouvons l'*anesthésie* du côté paralysé, *l'abolition totale du sens musculaire* qui, toutes deux dépassent le côté paralysé et se retrouvent atténuées de l'autre côté. Quand à l'abolition des réflexes malgré la contracture secondaire, nous la notons seulement ; le premier symptôme se rattachant à l'ataxie, le deuxième à l'hémiplégie quelle qu'en soit la cause. Mais chez Cad... l'hémiplégie est restée flasque; chez Delacr..où nous avons assisté à l'ictus apoplectique avec élévation thermique, il y a de la contracture secondaire.

Observation III (inédite) prise par notre collègue et ami P. Leonardi, externe du service.

Vicq. — *Ataxie locomotrice progressive avec hémiplégie droite à début graduel. — Déviation de la face et de la langue. — Pas d'aphasie. — Hérédité. — Pas de syphilis.*

Tableau généalogique

Père	Mère
Alcoolique, violent, nerveux	(rien)
Vicq...	Sœur
Hémiplégie ataxie	Fièvre cérébrale.

La femme Vicq... Marie, âgée de 56 ans, journalière, admise le 23 octobre 1885, salle Reyer — lit n° 11 — service de M. Charcot.

Antécédents héréditaires. — Les antécédents héréditaires du côté paternel sont intéressants. Le père est mort à 62 ans, paralysé; il était alcoolique, colère, violent, très nerveux ; — les autres membres de la famille paternelle n'ont pas de tare nerveuse, non plus que chez les ascendants maternels.

Une de ses sœurs est morte à 18 ans, de *fièvre cérébrale*; une autre sœur morte jeune; les trois frères n'ont rien et sont en bonne santé.

Il n'y a ni aliénés, ni nerveux, ni rhumatisants dans la famille.

Antécédents personnels. — Sauf la variole qu'elle a eue à 18 ans, elle n'a fait aucune maladie dans la jeunesse. — Réglée sans troubles de la santé à 15 ans. — Migraines à 40 ans.

Mariée à 25 ans, elle eut 5 enfants et pas de fausse couche ; la troisième fille, à sa naissance, présentait des taches rouges sur le corps ; — les autres enfants étaient sains et forts ; on ne retrouve aucun signe de syphilis ; les ganglions inguinaux sont un peu augmentés de volume; pas de ganglions cervicaux ; elle a eu quelques pertes blanches après le mariage.

Début. — Vers 30 ans, la malade s'aperçut que la vue baissait; amblyopie sans diplopie.

A la même époque, douleurs passant comme des éclairs dans les bras et les jambes, *surtout à droite.*

La malade raconte très bien qu'à cette époque, elle avait beaucoup de peine à marcher la nuit. — Peu après surviennent des douleurs en ceinture, du ténesme anal avec sensations rectales douloureuses.

Les troubles de la miction sont beaucoup plus récents. — Vers l'âge de 36 ans, la malade constata que sa bouche était déviée vers la droite ; cela s'était produit lentement, sans accident brusque pouvant *simuler* une hémorrbagie ; mais pourtant à cette époque, la malade offrait le tableau d'une hémiplégie droite : — faiblesse considérable du bras droit ; le membre inférieur étant peu atteint ; la *commissure* de la bouche est tirée à gauche.

La malade reste dans cet état et les douleurs fulgurantes persistent, pendant que s'accentue la parésie du côté droit et la déviation de la face à gauche et de la langue à droite.

Etat actuel (octobre 1885). — Pas de raideur, ni d'un côté, ni de l'autre ; maigreur accentuée: le bras droit est plus faible que le gauche et d'un centimètre moins volumineux.

Signe de Westphal.

La malade ne peut se tenir debout ; les yeux fermés, et abandonnée à elle-même, elle tomberait si on ne venait à son secours (signe de Romberg).

Sens musculaire conservé.

Sensibilité cutanée normale, sans retard. Signe d'Argyle Robertson, c'est-à-dire disjonction du réflexe pupillaire. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservés, mais un peu plus faibles à droite qu'à gauche.

Les douleurs continuent dans les membres ainsi que les douleurs en ceinture et le ténesme ano-rectal.

La faiblesse du bras droit est très accentuée ; la face est nettement déviée à gauche. — La langue est légèrement déviée à droite et n'est pas atrophiée.

Depuis deux mois sont survenus des troubles de la miction — souvent elle a des évacuations alvines involontaires. Assez bon état général.

Chez Vicq... nous retrouvons un tableau très atténué d'hémiparésie. Cette femme est une héréditaire par son père alcoolique, colère et nerveux ; nous n'invoquons pas sa paralysie comme étiologie neuropathologique — les ramollis et les hémorrhagiques devant en être distraits ; — par sa sœur morte d'une fièvre cérébrale. Nous ne croyons pas qu'elle fût syphilitique. Le début de l'ataxie est, comme cela arrive souvent chez la femme, précoce, à trente ans ; et nous retrouvons un ensemble imposant de symptômes : Douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes, puis crises rectales et vésicales ; signes oculaires : signes de Romberg, d'Argyle Robertson ; abolition des réflexes rotuliens.

Pour l'hémiplégie, elle est moins nette, et présente peu de symptômes intéressants à noter. Elle siège à droite, est plus marquée au membre supérieur, comme cela arrive d'habitude dans les lésions organiques cérébrales ; elle est et reste flasque, et la malade assiste à sa naissance et à son évolution qui ne *rétrocède pas depuis* vingt *ans, mais tend au contraire à augmenter peu à peu*, en se compliquant d'atrophie. Comme dans les observations précédentes, la face est déviée à gauche par paralysie droite, et la langue est tirée du côté malade.

Le seul caractère qui mérite d'être signalé, c'est cette hémiplégie qui se constitue *lentement, graduellement*, en vingt ans. L'anesthésie, l'abolition du sens musculaire manquent, et les réflexes sont abolis des deux côtés.

Observation IV (personnelle).

Boug... — *Tabès oculaire diagnostiqué par M. Galesowski. — Hémiplégie flasque à gauche. — Hémiplégie faciale. — Athérome.*

Tableau généalogique

Père	Frère	Mère	Frère
—	épileptique	—	rhumatis.

Boug...
Ataxie — Hémiplégie

Boug..., 51 ans, garçon d'hôtel. — Entré le 18 avril 1886, salle Saint-Louis, n° 9. Charité. — Service de M. le Dr Féréol.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort à 65 ans, sans

que le malade connaisse la maladie. — *Oncle paternel épileptique.*

La mère et un de ses frères sont morts accidentellement ; un oncle maternel était rhumatisant. Pas d'autre antécédent héréditaire connu ; ni syphilis, ni rhumatisme, ni démence, parmi les autres ascendants.

Antécédents personnels. — Avant 25 ans, il croit n'avoir jamais été malade ; à cet âge, il eut une blennorrhagie, et la syphilis avérée à 28 ans (chancre, roséole, bubons). Actuellement crête iliaque rugueuse, cicatrices cutanées jambonnées et engorgement des ganglions inguinaux et cervicaux.

Vers 25 ans, il remarquait une sensation de froid notable dans les talons, mais n'observa jamais de changement de coloration ni d'anesthésie plantaire.

Il n'a pas noté de douleurs fulgurantes.

Depuis un an, il s'aperçoit que la vue commence à baisser, qu'il a des mouches volantes, mais pas de diplopie. Il n'aurait jamais trébuché dans l'obscurité. — Examiné par M. Galesowskst, il a *la pupille tabétique.*

Depuis 10 mois, il est en traitement pour les yeux aux Quinze-Vingts et on lui donne de l'iodure de potassium.

Etat actuel. — Le 17 avril 86, après avoir dîné comme d'habitude, le malade est pris d'éblouissement avec paralysie du côté gauche sans perte de connaissance. Il voulait parler, savait les mots qu'il voulait dire, remuait les lèvres, mais on ne le comprenait pas. C'est alors qu'on l'apporte à l'hôpital et que nous observons les faits suivants :

De corpulence normale, et pas amaigri, ce malade présente au niveau de la face antérieure du tibia quelques cicatrices jambonnées. — Pas de mal perforant. Malformation du gros orteil droit due à un traumatisme.

Œil. — Pupilles inégales, la droite est plus dilatée. Pas de nystagmus. Pas de paralysie des muscles de l'œil, il ferme également bien les yeux des deux côtés.

Signe d'Argyle Robertson.

La vue est considérablement affaiblie, il ne distingue pas à un mètre de distance. — Cataracte de l'œil droit. La face est déviée à droite. Paralysie faciale gauche ; impossibilité de siffler à gauche. La langue est un peu déviée, mais les mouvements restent faciles.

Ouïe. — L'audition est affaiblie des deux côtés ; le malade présente beaucoup d'obnubilation intellectuelle et répond mal aux questions. La langue ne tremble pas, cependant la voix est tremblante et hésitante et rappelle la paralysie générale ; il ne bave pas, mais pleure facilement ; il a l'aspect larmoyant.

Membres. — Il conserve la sensibilité des membres droits ; il serre bien et assez fort les objets qu'il tient ; sent le lit sur lequel il repose, et le sol.

Réflexe prérotulien aboli.

La sensibilité persiste également pour les membres gauches, mais il dit qu'il sent moins le sol de ce côté.

Parésie flasque. — Il avait complètement perdu l'usage du côté gauche ; depuis quinze jours, les mouvements sont un peu revenus dans le membre inférieur gauche, mais restent abolis dans le membre supérieur gauche. Lorsque la jambe gauche est fléchie, il ne résiste en aucune façon à l'extension passive.

Sens musculaire. — Le sens musculaire est en partie conservé à gauche, au moins en ce qui concerne le mouvement des grandes articulations de l'épaule, du coude, du poignet, de la hanche, du genou et du cou-de-pied. Mais il se trompe pour les mouvements de détail des doigts, désignant mal les doigts touchés. Le sens musculaire est intact à droite.

Il n'avale jamais de travers et conserve un bon appétit ; pendant huit jours il a eu de la paralysie du sphincter anal.

Rétention d'urine pendant trois mois. Cathétérisme deux fois par jour. Cystite. Lavages boriqués.

Rien au cœur. Athérome notable ; pas d'arc sénile.

En somme, ce malade est un tabétique, ainsi que nous le prouve l'examen oculaire de M. Galesowski qui lui trouve la pupille tabétique ; l'existence du signe d'Argyle Robertson ; l'abolition du réflexe rotulien, et l'existence d'une parésie sensitive de la plante du pied.

Ce malade est un héréditaire, il a des ascendants épileptiques et rhumatisants ; d'autre part, lui-même a été atteint de syphilis avérée à 28 ans.

Chez lui nous voyons, très rapidement après le début des premiers signes de tabès oculaire, évoluer une *hémiplégie gauche*, sans perte de connaissance, avec hémiplégie faciale, déviation de la langue et un peu d'embarras de la parole ; remarquons l'athérome dont est atteint le malade, et l'aspect larmoyant du sujet qui rappelle les ramollis et les paralytiques généraux.

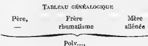
L'hémiplégie est flasque, et, quoiqu'en voie d'amélioratiun, ne tend pas à être remplacée par la contracture secondaire ; l'anesthésie manque en partie quoiqu'il y en ait un peu du côté paralysé. Quant aux réflexes, ils sont abolis des deux côtés.

Observation V (inédite).

Communiquée par notre collègue et ami P. Leonardi, externe de service.

Polv... — *Ataxie locomotrice progressive avec hémiparésie droite. — Rien à la face ni à la parole ; anesthésie et analgésie droites. Hérédité. — Etiologie : rhumatisme articulaire ?*

Tableau généalogique



Père,	Frère	Mère
—	rhumatisme	aliénée

Polv...,
Ataxie — Hémiplégie.

La femme Polv... Adélaïde, rapasseuse, âgée de cinquante-deux ans, entre dans le service de M. le Dr Leonardi père, à Douai, en 1885.

Cette femme présente :

Antécédents héréditaires. — Peu de chose du côté paternel: un oncle a eu un rhumatisme articulaire aigu. — Du côté maternel : mère *aliénée* morte dans un asile. Elle ne connaît pas les autres membres de sa famille. Elle n'a ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — Rougeole à 10 ans. — A 11 ans, elle est réglée régulièrement jusqu'à 39 ans.

Ni fièvre typhoïde, ni chorée. — Pas mariée, elle n'a pas d'enfant. — Aucun signe de syphilis.

Elle a toujours été colère, emportée, nerveuse. — Pas d'attaques de nerfs.

En 67, la malade est atteinte de rhumatisme articulaire aigu, dont elle est soignée à l'hôpital. A gauche, le genou, le coude et le poignet sont surtout affectés. — C'est après être restée un mois au lit pour ce rhumatisme articulaire que la malade s'aperçoit pour la première fois de douleurs différentes qui *passaient comme un éclair.* — C'était surtout dans le membre inférieur gauche qu'elle éprouvait ces souffrances. — Bientôt s'établirent des douleurs en ceinture. A la fin de cette même année, elle remarquait dans sa vue des changements : elle voyait trouble, et avait de la diplopie. En même temps elle constatait dans le côté droit une faiblesse et une maladresse très marquées, sans douleurs : tandis que le côté gauche, au contraire, présentait de fréquentes douleurs fulgurantes. — Jamais elle n'a eu cependant d'accidents aigus permettant de soupçonner une lésion de l'encéphale.

Le tabès évolue avec crises gastriques, vomissements ; augmenta-

tion des troubles oculaires; de telle sorte qu'au moment actuel, la malade présente les signes suivants :

Janv. 86. Signe de Westphal ; signe de Romberg ; signe d'Argyle Robertson ; Amblyopie et diplopie; crises gastriques avec vomissements.— *Syst. cardio-vasculaire* : Artères : Radiale dure, sinueuse ; — temporale très visible, sinueuse ; arc sénile ; — Cœur : insuffisance mitrale ; Epistaxis fréquentes ; Pollakiurie.

Sensibilité cutanée. A droite : Analgésie marquée sur le tronc; plus nette sur le membre supérieur. Anesthésie complète du membre inférieur ; la sensation à la douleur est très obsuse dans tout le côté droit.

Le sens musculaire à droite est non pas absolument perdu, mais diminué.

La malade suit avec son pied ou sa main la direction générale de position, mais ne peut placer les doigts de la main droite comme on place ceux de la main gauche.

D'ailleurs ce côté droit est plus faible que le gauche. Ce que l'on constate en opposant un effort à celui de la malade dans les mouvements du bras, de l'avant-bras, de la main. De plus,elle est devenue très maladroite de ce côté. Le côté gauche est actuellement plus fort que le droit ;(la malade n'était pas gauchère) mais les douleurs fulgurantes, surtout dans le membre inférieur, y sont fréquentes. Les stigmates hystériques manquent ; sanf l'anesthésie gauche et les troubles oculaires ; la sensibilité sensitivo-sensorielle est normale.

Pas d'atrophie musculaire, un peu d'émaciation.

Bon état général.

La femme Polv... est manifestement une héréditaire, par sa mère qui est aliénée, par sa famille paternelle où il y a des rhumatisants.

Non syphilitique elle-même, nous voyons débuter l'ataxie chez elle, à propos d'une attaque de rhumatisme siégeant à gauche dans des jointures où vont aussitôt paraître les douleurs fulgurantes, ce qui pourrait bien signifier : douleurs en étau de ces jointures.

Remarquons encore les douleurs se cantonnunt dans le côté gauche, tandis que le côté droit voit s'établir graduellement une hémiparésie, compliquée d'hémianesthésie et de perte du sens musculaire de ce côté. — Les sens restent intacts et la bouche et la langue sont également indemnes. — L'abolition du sens musculaire ; l'existence d'une anesthésie plus intense

que la parésie sont les deux symptômes à relever dans cette observation pour distinguer le syndrome de celui du ramollissement.

L'hémiplégie se rencontre assez fréquemment dans l'ataxie : plusieurs auteurs la signalent comme *symptôme de début* et insistent sur son caractère *transitoire*. Nous en trouvons deux cas cités dans la thèse de Girodeau (1).

Observation VI.
(Vulpian. *Rev. méd.*, 82, p. 142, obs. I très résumée).

Attaques épileptiformes en 1879. — *Hémiplégie faciale et aphasie de 8 jours.* Abolition des réflexes et signe de Romberg.

Observation VII.
(Vulpian. *Rev. méd.* 82, p. 142, obs. II très résumée).

Attaques épileptiformes. — *Hémiplégie droite sans troubles de la sensibilité.* — *Embarras de la parole.* — Disparaît en 4 jours.

Dans la thèse de Stecewicz (2) où cet auteur rapporte 65 cas de tabès avec accidents apoplectiformes, il cite un certain nombre d'observations où l'on retrouve ce caractère de fugacité du symptôme hémiplégie.

Observation VIII.
(Blum, Th. ag. 75. Stecewicz, obs. XIV résumée).

Lemaire, 37 ans ; chancre à 22 ans ; début de l'ataxie à 34 ans par les douleurs fulgurantes. En 1873, étourdissement, suivi d'*hémiplégie gauche*, qui dure 2 mois et disparaît sans traces.

Observation IX.
(Fournier, *Période préataxique*, obs. IV. Stecewicz obs. XV résumée.

X..., 41 ans ; pas d'hérédité ; en 1871, syphilis traitée par le mercure. Perforation du voile du palais ; céphalée sans perte de connaissance, suivie d'une *hémiplégie droite* qui dure deux ou trois jours en mars 1884. Ataxie avec atrophie tabétique de la pupille. Réflexes rotuliens conservés.

1. Girodeau. Accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle. — Th. Paris 1884.

2. Stecewicz. Accidents apoplectiformes au début et au cours du tabès. — Th. Bordeaux 1886.

Observation X.
(Pierret th. Stecewicz obs. XVI).

X..., 47 ans ; mère et grands-parents maternels morts de paralysie.
A 15 ans, a une fièvre cérébrale ; en 1858 il prend la syphilis ; en 69 il est atteint de diplopie et de sciatique rebelle et en 72 apparaissent les douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs. Douleurs en ceinture.
En 1873, *hémiplégie gauche et embarras de la parole* ; en très peu de temps il reprend l'usage de ses membres.
En 1874, hémiplégie avec diplopie et accidents douloureux.

Observation XI.
(Stecewicz, obs. XVII personnelle, prise dans le service de M. Pitres)

Lasserre, 55 ans ; pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Syphilis en 1858.
Huit mois après la syphilis, il est pris d'éblouissement avec perte de connaissance, de coma avec *monoplégie brachiale droite*, qui disparait le lendemain. Huit jours après il avait des douleurs fulgurantes et l'ataxie locomotrice était constituée.
En 1882, il eut trois attaques apoplectiformes avec perte de connaissance sans convulsions, sans paralysie consécutive dans les membres. Après la dernière, *aphasie transitoire*.

Nous pouvons observer, dans ces cas, la fugacité du symptôme hémiplégie qui disparait dans un laps de temps qui varie de quelques heures à deux mois ; l'aphasie est aussi transitoire dans plusieurs d'entre eux et peut compliquer l'hémiplégie gauche (obs. de Pierret). Ces hémiplégies ne suivent pas immédiatement le début de l'attaque apoplectiforme et disparaissent sans laisser de traces. Nous tenons également à faire remarquer que chez tous les malades des observations VIII, IX, X, XI, il s'agit de syphilitiques. Chez ceux-ci du reste, M. Fournier a constaté la fréquence du symptôme hémiplégie au cours du tabès.

C'est une hémiplégie transitoire de même nature avec participation de la face qu'a présentée notre malade Guérard qui fait l'objet de l'obs. XIX et que nous relatons plus loin en la rapprochant des cas que nous avons recueillis et qui ont pu

être suivis d'autopsie. Elle a eu le côté droit paralysé, la bouche était déviée, mais elle n'a pas eu d'aphasie. Cette paralysie n'a duré qu'une huitaine de jours et a disparu sans laisser de traces, ni du côté des membres, ni sur le visage. Deux ans plus tard, elle eut une deuxième hémiplégie gauche, cette fois avec troubles de la parole et paralysie de la face, hémiplégie qui ne fut pas transitoire comme la première.

Dans l'ouvrage de M. le D[r] Fournier sur la période préataxique du tabès 1885, l'hémiplégie est considérée comme un symptôme assez fréquent du début du tabès de cause syphilitique, et il s'agit dans ces cas, d'ordinaire, de l'hémiplégie fugace, transitoire. Sur 224 cas, il a trouvé 18 fois l'hémiplégie totale, 8 fois l'hémiplégie faciale et 3 fois la parésie linguale. M. Raymond, dans l'article du TABÈS DORSAL, du *Dictionnaire encyclopédique*, se range à cette opinion.

A la page 41, le professeur Fournier cite un malade syphilitique qui vit débuter l'ataxie locomotrice par une hémiplégie gauche légère, passagère qui se dissipa en quelques jours; plus loin il parle d'un malade qui eut deux accès d'hémiplégie transitoire ; un autre présentait en même temps que l'hémiplégie des accès épileptiformes : le tout disparaissait sans laisser de traces.

OBSERVATION XII

(Debove, *Prog. méd.* 1881, p. 1021, observ. II très résumé.)

Homme 58 ans, ataxique, depuis 1855. Hémiplégie droite en 1863 à début brusque avec aphasie sans hémiplégie faciale. — Elle disparaît en quelques mois sans laisser de traces.

OBSERVATION XII

(Trousseau. Clin. de l'Hôtel-Dieu, t. II, p. 607.)

Trousseau parle d'un malade qui fut frappé *d'hémiplégie du côté gauche*; l'intelligence ne fut pas troublée et au bout de huit jours il put reprendre ses occupations. « Ce n'était point là, ajoute-t-il, une hémiplégie symptomatique d'une hémorrhagie cérébrale, non plus que d'un ramollissement ; il est probable qu'il n'y avait point eu non plus de congestion cérébrale, puisqu'il n'y avait pas eu perte de connaissance même momentanément. Ce même malade qui a conservé l'anesthésie de la cinquième paire survenue en même temps que l'hémiplégie

fut frappé au mois de juillet à deux reprises différentes de paralysie de la langue. Cette paralysie ne dura chaque fois que quelques secondes : mais à partir de ce moment il y eut de l'hésitation dans la marche et l'ataxie locomotrice fit bientôt des progrès d'une effrayante rapidité. »

Nous avons cité en détail ce que dit Trousseau de ce malade parce que c'est là un bon exemple de ces *paralysies transitoires* que plusieurs auteurs considèrent comme les paralysies de l'ataxie et que, de plus, il offre un exemple frappant de la répétition de l'hémiplégie, d'une part et de l'accumulation des paralysies chez le même malade, fait sur lequel a insisté également M. le Pr Fournier. C'est du reste ce que nous voyons chez la plupart de nos malades.

Cad... (obs. I) nous présente outre l'hémiparésie du côté gauche, avec paralysie faciale et linguale, un ptosis considérable par paralysie du releveur de la paupière ; de la diplopie ; de l'analgésie du côté paralysé, sur le corps, dans les membres dans le pharynx ; de la paralysie sensorielle.

Outre l'hémiplégie droite Vicq... (obs. III) a également de la paralysie des sphincters de la vessie et de l'anus.

Boug... qui est syphilitique voit à son hémiplégie avec ictus s'ajouter la paralysie vésicale qui nous a forcée à pratiquer pendant trois mois le cathétérisme sur ce malade.

Enfin Polv..., obs. V, outre l'hémiplégie avait encore de la diplopie et de la dissociation dans les réflexes pupillaires. (Signe d'Argyle Robertson).

Observation XIV

(Pierret, Paris 1876, cité par Debove).

Homme de 47 ans, ataxique depuis 1869.

Il sent, à cheval, la tête lui tourner et est atteint d'hémiplégie à début brusque du mouvement et de la sensibilité avec embarras de la parole ; sa guérison fut très rapide ; un an après, il eut une seconde hémiplégie qui ne guérit pas complètement. Le malade continue à traîner la jambe gauche et au dynamomètre la main droite = 50. la gauche 20. La sensibilité persiste très altérée.

Parmi les observations les plus typiques d'hémiplégie transitoire et à répétition il nous faut citer celle de Bernhardt (1).

Observation XV

(Bernhardt, *loc. cit.* obs. I résumée).

Homme vigoureux de 47 ans, ataxique depuis 1869 : douleurs fulgurantes, surtout à gauche ; hyperesthésie cutanée ; signe de Romberg. *Yeux.* Diplopie et un peu de strabisme dans l'œil droit. Inégalité pupillaire. Myosis. Vue trouble. (Les réflexes patellaires et le signe d'Argyle Robertson étaient inconnus à l'époque.) Rien au facial ni à l'hypoglosse.

Pollakiurie et mictions involontaires quelquefois. Ténesme. Crises rectales.

Ni alcoolisme, ni syphilis. Rien au cœur. Il y a dix semaines, le malade étant assis, voit son bras droit tomber inerte à son côté : perd aussitôt l'usage de la parole, mais ne remarque rien dans le membre inférieur : l'aphasie disparaît en dix minutes; la monoplégie brachiale en 4 jours. Quelques semaines plus tard, il perd complètement l'usage du côté droit pendant 24 heures, et cet accident se *répète 22 fois de suite.* Chaque fois, il perd l'usage de la parole, mais reste conscient.

Quelques semaines après, en se promenant, il est pris, sans sensations anormales dans le côté droit, ni dans la tête, d'une aphasie complète. Il se rappelle parfaitement tout ce qui s'est passé, et en particulier une salivation abondante qui a accompagné cet accident. Il ne boitait pas ; la langue ne tremblait pas et n'était pas déviée. Il écrivit correctement son nom, mais au lieu de répondre par écrit « 2 Stunde » à la question : depuis combien de temps êtes-vous ainsi ? il écrivit un mot sans signification « 2 Stustup ».

Pouls 100, température au-dessous de la normale, cet état dura dix heures, et la parole revint avec un *peu de bredouillement,* mais aisément compréhensible.

Il s'agissait plutôt ici d'anartrie que d'aphasie vraie, et nous voulons noter le bredouillement du retour à l'état sain qui coïncide avec ce que l'on retrouve à la suite du mutisme hystérique, où les malades bredouillent pendant quelque temps avant de revenir à l'articulation distincte.

A côté de ce malade, Bernhardt en cite un deuxième atteint

1. Bernhardt, *Arch. für Psychiatrie* 1883, p. 135. Uber apoplektiforme und epileptiforme anfalle im frühen stadien oder in verlauf des tabes.

de perte de la parole, ressemblant beaucoup au précécédent; mais sans hémiplégie; il pense que dans ces cas il doit s'agir d'un trouble vaso-moteur passager.

La troisième observation se rapporte encore à un cas d'hémiplégie transitoire dans le tabès.

OBSERVATION XV (bis)
(Bernhardt, *loc. cit.* ob. III très résumée).

Homme de 50 ans, ataxique. Incontinence d'urine, signe de Westphal. — Au cours de la maladie, ictus apoplectique, puis affaiblissement du côté gauche pendant plusieurs jours. — Le malade a complètement recouvré les mouvements de ce côté.

Si nous rencontrons dans les auteurs bon nombre de paralysies transitoires au cours de l'ataxie; si nous voyons ce caractère de fugacité et de récidive considéré par quelques auteurs (Fournier, Debove, Lecocq) comme le véritable signe de l'hémiplégie des ataxiques, nous voyons par nos observations que ce symptôme peut manquer, puisque, sauf chez Guérard, nous ne l'avons retrouvé chez aucun autre. Voici quelques exemples analogues relevés dans les auteurs déjà cités, et ailleurs. Nous les ferons suivre immédiatement de l'observation de notre malade dont nous possédons l'autopsie, puis nous relaterons les faits avec autopsie trouvés dans la bibliographie et qui concernent des malades à hémiplégie durable.

OBSERVATION XVI
(Buzzard, *Lancet*, 1881, vol. II, p. 641.)

Il s'agit d'un malade tabétique depuis dix ans. Ses membre gauches s'affaiblissent rapidement et deviennent paralysés en vingt-quatre heures. Le membre inférieur a repris les mouvements, mais le supérieur reste impotent, raide et contracturé. Au lieu de l'exagération des réflexes que l'on trouve habituellement en pareil cas le réflexe patellaire et celui du poignet manquent absolument.— L'ataxie était représentée par des douleurs fulgurantes, de la diplopie, le signe d'Argyle Robertson.

Voici maintenant deux cas de paralysie stable, cités par Vulpian; nous les relatons, quoique dans le premier il ne s'agisse que d'une hémiplégie faciale.

Observation XVII

(Vulpian. Traité des maladies de la moelle, 1879 p. 343-346 résumée.)

Rose P. 38 ans, entrée en 1886 à la Salpêtrière; pas de syphilis, ni de rhumatisme articulaire.

Il y a dix ans, fourmillements, douleurs fulgurantes, dans les membres supérieurs et inférieurs. A 31 ans, marche difficile. Ataxie avérée avec phénomènes céphaliques. Troubles oculaires.

En juin 67 : céphalgie, vomissement ; puis *déviation de la face avec abaissement marqué de la commissure droite.*

Aucune hémiplégie des membres (p. 350).

En mai 69, contracture de la main droite ; doigts fléchis, serrés, engourdis ; puis mouvements cloniques de flexion et d'extension de l'avant-bras qui persistent vingt minutes pour disparaître.

Observation XVIII

(Id. *loc. cit.*, observ. VIII p. 293).

Femme ataxique avec hémiplégie droite ; fonctions intellectuelles et mémoire affaiblies.

Dans l'observation XVII, nous voyons mentionnées les crises épileptiformes qui accompagnent assez souvent les attaques apoplectiformes dans le tabès (Girodeau-Stecewicz); l'hémiplégie des membres manque et nous ne retrouvons que l'hémiplégie faciale si fréquemment observée dans toutes celles de nos observations qui sont prises avec quelque détail.

Observation XVIII (*bis*) résumée

(Vulpian, *Revue de médecine*, 1881, p. 142).

Kuppelle, 27 ans, service de M. Vulpian Hôtel-Dieu, tabétique. Diarrhée intermittente et par crises depuis dix ans. Phénomènes épileptiformes qui marquent le début de l'ataxie, se répétant plusieurs fois pendant la maladie.

12 décembre 1880.— Attaque épileptiforme, suivie d'aphasie transitoire. *Hémiplégie droite* presque complète sans troubles manifestes de la sensibilité. Le 30 décembre, plus de traces de l'hémiplégie. Crises laryngées. Affaiblissement passager de certaines groupes musculaires.

Observation XIX (6e personnelle).

Guérard. — *Ataxie locomotrice progressive. — Arthropathie du genou. — Hérédité probable: Père mort après sa troisième attaque d'apoplexie: Mère rhumatisante est restée quinze ans dans l'immobilité, rendue impotente par ses rhumatismes? — 1° Hémiplégie droite sans aphasie transitoire. — 2° Hémiplégie gauche avec embarras de la parole, paralysie faciale. — Abolition des réflexes. — Atrophie. — Pas de contracture secondaire. — Autopsie. — Lésion cérébrale en foyer.*

Tableau généalogique

Père	Mère
3 attaques d'apoplexie	Rhumatisme impotente pendant 15 ans

Ataxie, 2 hémiplégies

La nommée Guérard (Marianne), âgée de 53 ans, culottière; — entrée à la Salpêtrière, le 2 février 1883.

Cette femme a eu à 10 ans la fièvre typhoïde et, à la suite elle aurait eu la « fièvre cérébrale », elle n'a point fait d'autres maladies et n'a jamais eu d'attaques de nerfs.

Elle nie avoir jamais eu la syphilis, mais quoiqu'elle ne reconnaisse pas avoir eu un chancre, elle avoue la roséole, des céphalées « aussi intenses la nuit que le jour ». Elle n'a point fait de fausse couche. — Réglée à 19 ans, elle a, après une mauvaise grossesse mis au monde un enfant à terme qui est mort à cinq semaines « parce qu'il ne voulait pas se nourrir ».

Le père de G... est mort à 69 ans de sa troisième attaque d'apoplexie.

La mère, rhumatisante, s'est vue, à la suite de rhumatismes, réduite à l'immobilité pendant quinze ans. Ni le père, ni la mère n'ont eu de douleurs fulgurantes, ni de troubles oculaires. Un de ses frères est malade mais elle ignore ce qu'il a.

C'est il y a seize ans, en 1870, qu'elle éprouva les premiers symptômes du *tabès* qui fut exclusivement oculaire pendant quatre ans : Mydriase — paralysie musculaire incomplète — diplopie, signe de Romberg.

En 1874, elle commença à éprouver des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et c'est à cette époque que M. Potain la soumit au traitement antisyphilitique.

En même temps elle éprouva des douleurs en ceinture, la sensation

d'une bête qui lui rongeait le creux épigastrique. — Pas de vomissements. — Puis apparaissent successivement des *crises rectales* accompagnées de constipation, — des crises vésicales avec rétention d'urine complète depuis 1883, époque où elle commença à se sonder sans pouvoir jamais depuis renoncer à cette pratique, — des crises douloureuses dans le maxillaire inférieur; — enfin depuis plus d'un an des crises laryngées se présentant ainsi : au moment de déglutir, elle éprouve une sorte de spasme qui lui fait perdre haleine et qui se termine par une inspiration longue, saccadée, bruyante. Ces spasmes apparaissent habituellement quand elle boit, mais peuvent aussi se produire spontanément.

Il y a deux ans, en 1883, nous eûmes l'occasion de l'examiner dans le service de notre maître, M. Blachez où elle était entrée pour une tuméfaction considérable du genou gauche, tuméfaction spontanée qui se termina au bout de trois semaines par la luxation en arrière du genou. — La nature tabétique de l'arthrite ne fut du reste pas mise en doute à cette époque.

Au mois de juillet 1884, apparut pour la première fois l'accident sur lequel nous voulons surtout insister ici.

A cette époque elle a eu le *côté droit paralysé*, la bouche était déviée — *mais elle n'a pas eu d'aphasie*; elle avalait difficilement, mais la salive ne s'écoulait pas aussi abondamment qu'à présent. Cette paralysie n'a duré qu'une huitaine de jours et a disparu sans laisser de traces, ni du côté des membres ni sur le visage — du reste, elle n'avait pas complètement perdu l'usage de sa main droite, et n'eut pas besoin d'avoir recours à l'infirmière pour se sonder ; — elle continua de se faire cette petite opération.

Il y a un désaccord entre l'affirmation de la malade et celle de la surveillante de la salle. Cette dernière affirme que la malade a eu, une autre fois, une paralysie également passagère, *du côté gauche*. La malade est très catégorique sur ce point et prétend qu'elle n'a jamais eu que cette unique attaque d'hémiplégie droite. — Nous sommes assez tenté, malgré l'affaiblissement de ses facultés intellectuelles à nous rapporter à ses souvenirs.

Insistons sur ce point que, quoique n'ayant pas examiné la malade à ce point de vue spécial avant l'accident que nous allons relater, l'aspect de son visage n'avait jamais appelé notre attention sur une attaque d'hémiplégie antérieure.

Dimanche 28 juin 1885, elle était assise sur son séant et causait avec une voisine, quand elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus parler que très difficilement ; on constata aussitôt la torsion de sa bouche tirée à droite et quelques instants après elle ne pouvait plus remuer le bras gauche.

29 juin. *Etat actuel.* — Pupilles dilatées également ; mydriase ; du côté gauche, les rides ont en partie disparu. La paupière inférieure gauche est plus ouverte qu'à droite (la vue est perdue à droite) ; œil gauche, pas de réflexe à la lumière. Quand elle ferme les yeux, les rides des paupières sont bien plus marquées à droite qu'à gauche où l'occlusion est cependant complète. Pli nasogénien plus marqué à droite. Nez dévié ; bouche très déviée à droite et commissure droite très abaissée. Parole scandée, pleurarde, monotone, attendrissement facile. Elle n'a pas d'aphasie proprement dite, mais seulement de la difficulté à trouver ses mots et de la maladresse à les dire : la bouche s'ouvre difficilement ; les lèvres s'écartent à peine d'un centimètre, elle tire peu la langue qui n'est pas déviée mais est très sèche.





Fig. 6.

La flaccidité du membre gauche est complète ; il n'y a pas de contracture. Elle soulève un peu le bras gauche, mais le laisse aussi tôt retomber sur le lit ; elle serre un peu surtout avec l'annulaire et le petit doigt, mais la plupart des mouvements ont disparu.

On observe une parésie égale dans le membre inférieur gauche qui est aussi le siège de l'arthropathie du genou.

Sens musculaire conservé dans le membre supérieur gauche. Pas d'anesthésie ni dans le membre supérieur, ni dans la face.

20 octobre. — Parésie flaccide continue, quoique la malade puisse faire quelques mouvements du membre supérieur.

Le sens musculaire est conservé. Les réflexes continuent à faire défaut.

Atrophie considérable de l'épaule gauche.

Bras droit, 24 centimètres.

Bras gauche, 19, 5.

Epaule droite 23 ; gauche 22.

Avant-bras droit, 20 3/4; gauche 16 3/4.

27 décembre. — Rétraction de la main gauche en griffe. Pas de flexion de l'avant-bras. Les mouvements du membre supérieur gauche sont bien revenus. La bouche est toujours très déviée.

Mort en 1887...

Autopsie.

Voici la relation de l'autopsie que nous devons à l'obligeance de MM. Babinski et Onanoff.

L'autopsie était intéressante par une arthropathie tabétique de l'articulation du genou et par l'atrophie musculaire (avec la réaction de dégénérescence pendant la vie) des membres inférieurs.

Moelle épinière : 1° Lésion classique du tabès.

2° Atrophie des cellules de la corne antérieure dans le renflement lombaire et au niveau des 3e et 4e paires lombaires. Nombreuses plaques incrustées dans l'arachnoïde (feuillet viscéral).

3° Dégénération complète des racines postérieures dans la région lombo-sacrée.

4° Les 3e et 4e paires lombaires *des racines antérieures* contenaient très peu de fibres à myéline.

5° La quantité des fibres dégénérées dans les branches du nerf crural qui se rendent dans le triceps ne dépassait pas approximativement celle de la 4e paire lombaire.

De plus, M. Pilliet qui avait examiné des coupes de cette moelle à tous les niveaux, sauf au renflement lombaire qui ne nous avait pas été donné, a noté sur toute la hauteur de la moelle, au point d'entrée des artérioles, des petits coins de sclérose suivant la direction des travées qui cloisonnent la moelle ; ces îlots pénètrent légèrement dans l'épaisseur de celle-ci ; c'est là une lésion que l'on observe fréquemment dans la moelle des vieux tabétiques et qui a été décrite par Vulpian.

Encéphale. On y constate de nombreux foyers d'hémorrhagie, gros comme une lentille. Deux petites hémorrhagies dans la partie postérieure de la couche optique (pulvinar); un 3e dans la tête du noyau caudé; un 4e tout près du genou de la capsule. Plusieurs petites taches hémorrhagiques dans le putamen.

Il y a encore une quantité de petis foyers dans les deux substances du cervelet; elles sont moins nombreuses dans la protubérance.

Toutes ces hémorrhagies étaient anciennes. Rien d'anormal au bulbe.

Les muscles atrophiés présentaient des champs de Cohnheim bien accusés avec multiplication des noyaux.

Guérard à la fois héréditaire et syphilitique offre un spécimen très complet d'ataxique.

L'affection qui a débuté chez elle par le tabès oculaire, s'est bientôt accompagnée de la douleur sous toutes ses formes: douleurs fulgurantes et douleurs en ceinture, crises gastriques, rectales, vésicales avec paralysie de la vessie, et crises laryngées.

Comme chez beaucoup d'autres paralytiques dans l'ataxie, nous voyons l'hémiplégie transitoire disparaître sans laisser de traces; mais de plus nous voyons la deuxième attaque d'hémiplégie s'établir, et demeurer permanente, flaccide pendant six mois, avec implication du facial inférieur. Tandis qu'avec l'hémiplégie droite, il n'y a pas eu de trouble de la parole, avec l'*hémiplégie* gauche, nous remarquons la perte de la parole au début, bientôt suivie de difficulté à trouver les mots et d'anartrie. Cette malade est-elle une gauchère du cerveau, s'il est permis d'user de cette expression, et est-ce le cerveau droit qui chez elle préside à la parole; ou s'agit-il d'une anomalie appartenant à une hémiplégie de cause ataxique qui ne procéderait pas avec la régularité des autres hémiplégies? Chez elle, comme chez nos autres sujets, nous signalons l'abolition du réflexe des deux côtés. Le sens musculaire et la sensibilité cutanée sont intacts.

Enfin n'oublions pas que, comme ataxique, la malade présente une arthropathie tabétique du genou, avec dislocation

de l'articulation (jambe de polichinelle), et atrophie du côté paralysé.

L'examen *post mortem* nous montre la lésion des cornes antérieures au niveau du renflement lombaire, qui, pour M. Charcot, est la lésion de l'arthropathie tabétique. Le diagnostic ataxie est confirmé par l'autopsie. Les lésions de l'encéphale sont nombreuses, et parmi ces multiples et très petits foyers, auquel faut-il attribuer l'hémiplégie permanente et la contracture avec atrophie secondaires? C'est là un point qu'il nous serait difficile de décider; mais, dans les environs des noyaux, nous rencontrons sept foyers hémorrhagiques anciens dont les lésions ont pu par leur combinaison produire le syndrome; d'autant que sur le parcours du faisceau pyramidal, dans la protubérance, il y avait encore plusieurs petits foyers. Quant à l'aphasie, nous ne savons non plus à quoi la rattacher. La circonvolution de Broca n'est pas signalée comme lésée; et dans le bulbe, il n'y avait rien d'anormal. Du reste cette paralysie de la parole a été transitoire et devrait peut-être être rapprochée des paralysies transitoires *sine materia* qui, pour M. Debove, sont les vraies paralysies de l'ataxie.

Voici les quelques observations avec autopsie que nous avons pu relever dans les auteurs:

Observation XX

(Topinard, 1864. p. 279, obs. 176 résumée) (1).

Ataxie locomotrice progressive avec hémiplégie gauche totale et aphasie passagère une première fois puis permanente. — Coma. — Mort. — Autopsie: foyer hémorrhagique dans la couche optique droite.

Louis M... tabletier, 46 ans, entré en 1863, service de M. Hérard à Lariboisière.

Antécédents héréditaires.—Père meurt à 56 ans, d'une fièvre cérébrale. Mère, d'un cancer du sein. Sœur bien portante.

1. Cité dans Lecoq, Accidents apoplectiformes dans l'ataxie. *Prog. méd.*, 1882, p. 492.

Antécédents personnels.— A 17 ans, affection convulsive des avant-bras attribuée à l'onanisme.

A 36 ans, il est atteint d'hypopion double.

A 40 ans, chancre de la verge. — Eruption cutanée, mal de gorge. Alopécie, croûte dans les cheveux. Céphalée atroce. — Dysurie et anurie qui l'obligeaient à se faire sonder; uréthrotomie interne.

A 42 ans ou 43 ans, faiblesse des jambes; diminution des érections, engourdissements dans les extrémités inférieures.

Traité comme syphilitique chez le professeur Fournier.

44 ans 1/2. Vomissements abondants, céphalalgie, faiblesse et sentiment de défaillance. — Incontinence fécale. — Diplopie et amblyopie. Il y a cinq mois, parole embarrassée, balbutiement sans trouble de déglutition. — Douleurs vagues, circonscrites et passagères, dans les téguments des bras, des cuisses et des jambes.

Entré à Saint-Louis depuis six mois, M...a été traité par l'iodure de potassium, et, à cause des vomissements, on pense à une affection cérébelleuse. — Puis Trousseau le *traite pour l'ataxie* qui maintenant devient évidente.

Un mois après l'entrée, M... est pris d'une paralysie incomplète de la jambe droite, le membre étant fort engourdi.

20 jours après, il est pris d'*hémiplégie gauche totale*, jambe, bras et face avec perte de la parole et conservation de la connaissance. Un quart d'heure après, tont était revenu comme avant; il n'avait plus qu'un peu d'engourdissement à gauche et trouble de la vue — de la polyopie ; il voyait 30 personnes pour une. — Le lendemain matin, il ne reste plus trace de l'accident.

Mais le lendemain, il est pris subitement, vers midi, de vomissements, de perte de la parole, d'hémiplégie gauche avec conservation de la sensibilité ; bientôt surviennent des étourdissements, des contractures aux deux bras et surtout à gauche, du coma, puis la perte complète de connaissance.— La mort survient avec râles trachéaux et stertor.

Autopsie. — M. Cornil trouve : sclérose des cordons postérieurs et quelque extension du processus aux cordons latéraux dans leur moitié postérieure.

M. Ranvier a relevé les lésions suivantes :

A l'œil nu : légère injection de la dure-mère cérébrale, les sinus gorgés de sang. — Infiltration séreuse de la pie-mère cérébrale. Rien d'anormal à la surface de l'encéphale. Etat criblé de Cruveilhier dans la substance blanche des lobes cérébraux, dont les vaisseaux sont plus volumineux que d'habitude.

Dans la *couche optique droite*, on voit *une tres petite cavité* en forme de rigole limitée par une néo-membrane villeuse avec vaisseaux vo-

lumineux. La substance voisine a bonne consistance. — Tout ceci marque la place d'un ancien *foyer hémorrhagique*. La protubérance, le bulbe, le cervelet semblent intacts.

OBSERVATION XXI

(Moses, *Arch. Neurologie*, 1884, p. 384).

Ataxie locomotrice progressive avec hémiplégie droite, autopsie. — Ramollissement.

Moses présente à la société de psychiatrie de Berlin l'encéphale et la moelle d'un tabétique atteint 4 mois avant sa mort d'une hémiplégie double, consécutive à un ictus apoplectique.

Ni syphilis, ni alcool, ancienne ataxie. Diplopie, douleurs en ceinture et fulgurantes; en 79, marche en fauchant; paralysie vésicale intermittente; constipation; signe de Westphal. Pas de troubles de la sensibilité ni du sens musculaire jusqu'en juillet 83. — Il y a quatre mois ictus apoplectique, grande perte de connaissance, paralysie faciale complète, hémiplégie droite; 24 heures après, retour à la connaissance et retour *ad integrum* de la jambe, puis du bras qui reste parésié avec le facial. — Parole normale. Hyperesthésie faciale droite. Collapsus. Mort en novembre 1883.

Autopsie. Cœur gros, artério-sclérose, hypertrophie du ventricule gauche.

Intégrité de la dure-mère et de la pie-mère.

Vaisseaux de la base et sylviennes scléreux.

Pas de lésions ni aux hémisphères, ni dans les ventricules. *Noyau lenticulaire gauche siège d'un ramollissement jaune* gros comme un pois, qui occupe les segments externe et moyen. Plus en arrière, il confine à la capsule interne.

La capsule interne, protubérance et moelle sans anomalies.

Dans la moelle, lésions de l'ataxie.

Dégénérescence des cordons postérieurs à leur origine; Dégénérescence des cordons de Goll dans toute la moelle.

Donc il ne faut pas toujours admettre l'opinion de Lecocq et Bernhardt qui indiquent que l'hémiplégie passagère et brusque se rattache à une lésion médullaire sans indiquer que l'encéphale est touché.

Ici l'attaque apoplectique soudaine à amélioration brusque provenait du foyer de ramollissement hémorrhagique du noyau lenticulaire gauche, et était due à la stéatose des artères sclérosées.

Observation XXII.

(Debove : Hémiplégie des ataxiques.— *Progrès médical* 1881, p. 1021).

Ataxique avec deux attaques d'hémiplégie. — Autopsie. Ramollissement dans la protubérance.

Homme, 48 ans, pas d'antécédents nerveux ni syphilitiques.

Début à 27 ans par la paralysie oculaire, les crises gastriques l'incoordination apparaît à 33 ans, fracture spontanée du fémur.

1re hémiplégie à 43 ans, siège à droite et se complique d'aphasie ; elle disparaît en 15 jours ; le début avait été brusque.

La 2e hémiplégie eut lieu à 47 ans ; elle s'établit progressivement ; d'abord la paralysie de la moitié droite de la face ; l'embarras de la parole ; puis la paralysie complète du membre supérieur droit ; enfin la jambe droite se parésie incomplètement à son tour.

L'anesthésie parait en même temps, mais a une disposition irrégulière. L'hémiplégie s'atténue un peu, mais sept semaines après le début, le malade meurt d'une pleurésie tuberculeuse. Après 50 jours, il n'y avait encore aucune trace de contracture dans les membres paralysés.

Autopsie de l'axe cérébro-spinal.

Sclérose des cordons postérieurs.

Ramollissement de la protubérance dans la moitié gauche.

Dégénération secondaire du faisceau pyramidal correspondant.

M. Debove insiste sur ce fait, que la première hémiplégie motrice droite avec aphasie qui a disparu en quinze jours était transitoire et dépendait bien vraiment de l'ataxie, que l'on ne trouvait rien dans les circonvolutions motrices rappelant cet accident.

Observation XXIII

(Id. *loc. citato*, 3e obs.)

Ataxique avec hémiparésie et hémi analgésie droites. — Paralysie sensorielle. — 2e attaque d'hémiplégie permanente. — Autopsie : ramollissement protubérantiel. — (Résumée).

Il s'agit d'un ataxique chez lequel apparaît une hémiparésie du côté droit, avec hémianalgésie correspondante et paralysie sensorielle du même côté. Cette hémiparésie fut transitoire et disparut rapidement.

Sa deuxième hémiplégie fut persistante, et à l'autopsie, on trouva un ramollissement de la protubérance au niveau de la moitié gauche avec dégénérescence du faisceau pyramidal.

OBSERVATION XXIV

(Ballet, M. Debove *loc., citato*).

Femme, 53 ans. — Abolition des réflexes. Hémiplégie droite datant de quatre ans, sans aphasie, face un peu déviée. Contracture de la main dans le type de flexion. Contracture du membre inférieur *Réflexes tendineux abolis.*

Deuxième attaque d'hémiplégie avec aphasie.

Autopsie.— Foyer hémorrhagique ancien, ayant détruit le noyau extra-ventriculaire du corps strié et la capsule interne dans les deux tiers antérieurs, à gauche.

Un deuxième foyer hémorrhagique récent, à la partie superficielle et intra-ventriculaire des couches optiques, à droite.

Sclérose des cordons postérieurs de Goll et de Burdach, très avancée. Dégénérescence secondaire plus marquée dans la région cervicale atteignant les cordons pyramidaux.

OBSERVATION XXV.

(Oulmont, *Arch med.* 83. XVIII[e] de Stecewicz).

Meh.. 35 ans, ataxique. Syphilis.

Perte de connaissance. Abolition des mouvements. Stertor. Pouls 90; faciès altéré, pupilles dilatées, anesthésie à gauche, à droite, mouvements de défense à la piqûre. Mort.

Autopsie. Congestion pulmonaire; cirrhose hépatique. Injection de la pie-mère sur la convexité. *Toutes les parties de l'encéphale sont saines.* Sclérose des cordons postérieurs.

Les observations XIX et XX de Stecewicz, qui sont dues à MM. Pitres et de Fleury ne se rattachent pas complètement à notre sujet. Ces malades sont des ataxiques, avec ictus apoplectique : mais dans le premier cas l'apoplexie fut suivie de paralysie ; dans le second, il y eut successivement trois attaques apoplectiques sans paralysie ; mais dans les deux cas, l'autopsie démontra l'absence de lésions cérébrales ; c'est pourquoi nous les mentionnons ici.

Observation XXVI.

(Jeao, cité par Stecewicz et Girodeau) (1).

Hémiplégie à début subit apoplectiforme chez un ataxique. Coma. Autopsie, hémorrhagie bulbaire en foyer.

De ces observations nous devons conclure à la possibilité, la fréquence même du syndrome hémiplégie au cours du tabès dorsalis : nous voyons que ce symptôme s'y présente sous sa forme transitoire ou sous la forme de paralysie durable.

Dans le premier cas, la paralysie dure de quelques heures à quelques semaines, récidive fréquemment ainsi que nous l'observons sur Guérard, soit du même côté (XV, XXIV, XXIII, XXII), soit du côté opposé (XX, et Guérard). En général elle se complique de la paralysie d'autres groupes musculaires (yeux, face). Nous verrons en parlant de la pathogénie qu'on l'a attribuée à une lésion dynamique spéciale, sans substratum anatomique et c'est à cette variété de paralysie transitoire signalée déjà par Trousseau que M. Debove (obs. XXII[c]) réserve le nom de « hémiplégie de l'ataxie » attribuant les paralysies durables à une lésion cérébrale intercurrente qui ne serait qu'une coïncidence.

L'hémiplégie permanente se retrouve cependant assez fréquemment, et c'est à cette variété que se rattachent nos six observations personnelles (I, II, III, IV, V et XIX). Cette paralysie peut être subite avec ou sans ictus apoplectique (II, IV, VIII, IX, XII, XIV, etc.) ou s'établir graduellement (I, III, etc.). Le malade assiste à son hémiplégie comme dans certains cas de ramollissement.

La motilité peut être seule atteinte ; mais, quoique ce symptôme ne soit pas mentionné dans beaucoup des observations que nous avons relevées, dans celles que nous avons prises nous-mêmes, nous remarquons que *l'anesthésie* du

1. Girodeau, *Accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle.*

côté paralysé est habituelle et généralement très marquée : chez Cad... l'hémianalgésie gauche est plus considérable que l'hémiparésie et s'accompagne d'*anesthésie sensorielle* du même côté ; chez Delac... il y a anesthésie ou plutôt retard marqué de la sensibilité du côté paralysé.

L'anesthésie sensorielle du côté malade est signalée dans plusieurs de nos observations ; le sens musculaire est aboli également chez la plupart de nos malades. Mais il est un phénomène qui est constant et sur lequel Westphal insiste beaucoup : que nos malades aient une paralysie flasque ou que la contracture secondaire se soit établie du côté paralysé, chez tous, nous notons *l'abolition des réflexes du côté paralysé* et d'ordinaire des deux côtés. « Tandis que, dans l'hémiplégie « banale de cause cérébrale, la sclérose des faisceaux pyramidaux donne lieu par hyperexcitabilité des cornes antérieures à l'exagération des réflexes, fait qui est toujours notable « quand il y a contracture secondaire ; tandis que l'ataxie « supprime les réflexes, sans doute par lésion des zones radiculaires qui ne permettent aux excitations périphériques « d'arriver qu'atténuées ; au contraire dans ces scléroses « combinées secondairement la dégénérescence des cordons « postérieurs masque les signes de la sclérose latérale » (Westphal).

Dans notre Observation II, la malade est atteinte de contracture secondaire et cependant les réflexes sont abolis des deux côtés : c'est là un caractère distinctif d'un très grand intérêt, dès qu'il s'agit du diagnostic étiologique d'une hémiplégie datant de quelques jours à quelques semaines. L'abolition des réflexes du côté malade peut être uniquement attribuée, dès que la période comateuse a disparu, à l'ataxie locomotrice ; nous verrons plus tard que ce symptôme manque également dans l'hémiplégie de la sclérose en plaques où les réflexes sont exagérés et dans l'hémiplégie de l'hystérie.

L'aphasie peut compliquer aussi l'hémiplégie tabétique ; elle est une complication fréquente de l'hémiplégie droite, mais peut aussi se retrouver dans l'hémiplégie gauche (X, XIV,

XIX). La proportion même de trois cas semble indiquer que la complication avec cette irrégularité topographique doit attirer l'attention sur l'étiologie d'une hémiplégie gauche qui se comporterait aussi anormalement.

Nous avons dit qu'elle peut avoir un début apoplectique : Stecewicz dans sa thèse, divise ses formes sous quatre chefs :

1° Eblouissement simple sans perte de connaissance et sans paralysie.

2° Eblouissement avec perte de connaissance et sans paralysie.

3° Ictus apoplectique avec perte de connaissance et avec paralysie.

4° Ictus mortel.

Nous ne retenons que le 3ᵉ groupe auquel nous ajouterons ici : Paralysie sans ictus apoplectique.

A quelle catégorie d'accidents faut-il attribuer le syndrome hémiplégie dans le tabès ? Appartient-il en propre à l'ataxie locomotrice progressive, au même titre que les douleurs fulgurantes, les paralysies des muscles de l'œil, des sphincters, et mérite-t-il une place parmi les symptômes de l'affection ? Ou bien est-ce une complication de la maladie ? Ou dépend-il d'une coïncidence ?

Ici intervient la grande discussion non encore résolue de la pathogénie de l'ataxie elle-même.

Pour M. le professeur Fournier, l'ataxie est toujours d'origine syphilitique et le complexus symptomatique hémiplégie se trouverait uniquement dans l'ataxie syphilitique dont elle serait un symptôme.

Si le nombre des cas invoqués par le savant professeur de Saint-Louis est probant, il n'en est pas moins vrai qu'il suffit de lire les cahiers de la Salpêtrière où les observations d'ataxie sont extrêmement nombreuses, où les malades sont interrogés au point de vue des antécédents avec la plus scrupuleuse attention, pour reconnaître que bien des fois, la syphilis ne peut être incriminée. Dans nos six cas personnels, malgré une recherche très attentive, il nous a été absolument

impossible de pouvoir trouver trace de la syphilis dans quatre d'entre eux (I, II, III, V); tandis que dans les deux autres (IV et XIX) cette maladie peut être dépistée.

D'autre part, pour M. Dehove et après lui pour Stecewiez, les hémiplégies transitoires sont tabétiques; et, chez les malades qui en sont atteints, on ne retrouve aucune lésion cérébrale; tandis que dans les cas de paralysies fixes, quand les autopsies ont pu être faites, on a toujours trouvé une lésion : hémorrhagie ou ramollissement au lieu d'élection ou dans la protubérance qui expliquaient la localisation paralytique.

Une question serait encore discutable : à savoir s'il y a une simple coïncidence, ou si l'hémorrhagie ou le ramollissement retrouvés ne reconnaîtraient pas pour cause la même étiologie que l'ataxie elle-même et si l'ataxie ne se rattacherait pas toujours à une lésion vasculaire (1). Mais sans entrer dans cette notion de pathogénie qui nous entraînerait loin de notre étude séméiologique, il nous importe encore de mentionner quelques opinions qui se sont fait jour à ce sujet : Vulpian (*Traité des maladies de la moelle*, 1879, p. 261) pense que les phénomènes paraplégiques et hémiplégiques passagers qui ont été observés ont pu être rapportés à tort à l'ataxie. Il émet des doutes sur la légitimité d'attribuer ces symptômes à l'ataxie plutôt qu'à l'hystérie concomitante.

Pour nous, nous ne pouvons accepter ce doute, même quand il s'agit des paralysies se compliquant d'hémiplégie sensorielle et sensitive. Il est vraiment difficile de confondre un ataxique et un hystérique et la persistance des réflexes dans l'hémiplégie hystérique lève les doutes; dans certains cas, Vulpian attribue ces hémiplégies à une pachyméningite qui tiendrait aussi les phénomènes ataxiques sous sa dépendance.

Au congrès d'Alger, MM. Hanot et Joffroy ont soutenu l'opinion qu'il s'agissait dans ces cas d'accidents hyperhémiques, peut-être avec hémorrhagies capillaires qui expliqueraient

1. Demange. *Rev. méd.* 1885.

les paralysies transitoires : « On comprendrait facilement que « si ce trouble circulatoire était poussé plus loin il rendrait « possible une hémorrhagie bulbaire qui pourrait dans cer- « tains cas produire ces ictus mortels que Stecewicz signale. » — Cette théorie de la congestion a été souvent invoquée pour expliquer les accidents sans lésion connue, surtout en matière de pathologie nerveuse.

Enfin nous trouvons sur la physiologie pathologique de l'hémiplégie une intéressante monographie de M. Pierret (1), dans laquelle l'auteur après avoir étudié le rôle du faisceau de Goll et dans la série animale, et dans les dégénérations pathologiques, conclut avec M. Chauveau qu'il préside à la station debout et que sa lésion entraîne une parésie flasque des membres inférieurs, d'où la fréquence signalée par Erb de la parésie des membres abdominaux dans l'ataxie (47 sur 48 cas).

Pour Pierret quand il y a *hémiplégie dans l'ataxie*, il y a des *zones d'atrophie dans la région postérieure de l'encéphale*.

Or, le tabès sensitif (atteignant le faisceau de Burdach) ne peut être sans action sur les régions du cerveau où viennent s'élaborer les sensations brutes.

D'autre part, les excitations partant de ces régions postérieures pourraient agir sur les centres psycho moteurs par inhibition ou par excitation, d'où possibilité d'*hémiplégies subites*, transitoires, de spasmes plus ou moins réglés, de crises épileptiformes et apoplectiformes.

1. Pierret, *Lyon médical*, p. 158, 1887, Troubles paralytiques chez les ataxiques.

CHAPITRE II

Sclérose en plaques avec hémiplégie.

Sur nos trois observations personnelles d'hémiplégie au cours de la sclérose en plaques, deux proviennent du service de M. le professeur Charcot (XXVII, XXIX). La troisième (XXVIII) a été étudié par nous à la Charité (service de M. le Dr Féréol).

L'observation XXIX a déjà fait, de notre part, l'objet d'un mémoire à propos d'un phénomène intéressant que présentait ce malade (1); et la mort qui est survenue un an après, a fourni à l'autopsie des résultats qui s'éloignaient un peu des prévisions. Ainsi que nous le verrons, en rattachant ce cas à la sclérose en plaques, nous ne restons pas dans les stricts limites de la vérité, mais au point de vue séméiologique, cette observation ressemble beaucoup aux autres groupées sous ce nom.

Des travaux importants, et particulièrement le chapitre de la thèse du Dr Babinski (2) sur l'hémiplégie dans la sclérose en plaques nous facilitent beaucoup cette partie de notre travail et nous le remercions de nous avoir abandonné la moelle de Bellier.

1. B. Edwards. — De la glycosurie dans la sclérose en plaques. *Revue médicale* 1886, p. 703

2. Babinski. — *Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques*. Paris, 1885.

OBSERVATION XXVII (personnelle).

Olivet.—*Sclérose en plaques, avec deux attaques apoplectiformes; la premiere suivie de paraplégie et guérie; la deuxième suivie d'hémiplégie droite avec aphasie en voie de guérison.— Nystagmus ; paralysie motrice de l'œil et ptosis. —Tremblement.— Exageration des réflexes.— Epilepsie spinale.— Tremblement de la voix. — Antécédents héréditaires : Pere et oncles suicidés, tante maternelle apoplectique et épileptique et cousin aliéné.*

TABLEAU GÉNÉALOGIQUE

Père suicidé	Sœur suicidée s'ouvre les veines	Frère suicidé pendu	Mère mal d'estomac	Sœur épileptique + apoplexie
	Notre malade sclérose en plaques	Sœur + congestion pulm.	Sœur tuberculose	Fils aliéné

La femme Ollivet (Rosalie), âgée de 39 ans, couturière, entrée le 28 juillet, 1883, à la Salpêtrière, salle Cruveilhier 40.

Antécédents héréditaires. —*Le pere* de la malade s'est pendu à 65 ans.

La *mère* est morte d'une maladie qui lui faisait vomir tout ce qu'elle prenait.

Tante maternelle épileptique. morte d'apoplexie.

Cousin germain maternel fou mélancolique.

Le *frère du pere* s'est pendu après plusieurs tentatatives de suicide.

La sœur du pere, mélancolique, s'est également suicidée en s'ouvrant les veines du bras.

Ne sait rien de ses ascendants plus éloignés.

De ses trois sœurs, l'une est morte de *congestion cérébrale*, une autre de tubercolose, la troisième est vivante et se porte bien.

Antécédants personnels. — Notre malade n'a jamais eu d'enfants. Accidents strumeux de l'enfance ; gourme ; à cinq ans, rongeole.

A 7 ans, luxation du genou qui pendant deux ans la force à marcher avec des béquilles ; il n'en reste actuellement aucune trace ; le genou ne présente pas d'épaississement, ni de difficulté dans les mouvements ; il n'y aurait pas eu d'abcès, quoiqu'il soit resté très gros et très douloureux pendant longtemps, ce qui, à cause des accidents strumeux nous faisait penser à une tumeur blanche.

Etant jeune fille, elle était habituellement très triste, pleurait facile-

ment, mais n'avait jamais d'attaques d'hystérie, ni d'épilepsie. Elle apprenait très difficilement et n'a su que tard lire, écrire et compter.

Ni fièvre typhoïde, ni rhumatisme.

Mariée pour la première fois à 15 ans 1/2, elle n'a été réglée qu'à 16 ans,régulièrement, sans douleur ; elle devient veuve à 26 ans, se remarie dix ans après ; elle n'a pas de grossesse, aucun accident syphilitique.

C'est à 22 ans, que pour la première fois, étant en train de causer, elle tombe sans connaissance ; quand on la releva, elle était paraplégiée et la paralysie des membres inférieurs dura dix-huit mois ; après cette période,elle recouvra l'usage de ses jambes comme si elle n'avait rien eu. — Rien aux membres supérieurs, ni dans la parole. Cette attaque a été subite, en pleine santé, sans fièvre. Pendant quinze ans, elle n'a eu aucun accident de cet ordre : ni paralysie des membres, ni troubles des yeux,ni de la parole. C'est à 37 ans, deux ans après son second mariage, sans qu'on puisse découvrir aucun accident syphilitique,qu'elle se réveille,le 20 février 1881,avec une céphalalgie extrêmement intense qui la force à garder le lit ; la tête était serrée comme dans un étau, fièvre très intense; délire ; on la porte à l'Hôtel-Dieu où elle reprend connaissance quatre ou cinq jours après, avec le côté droit complètement paralysé et une aphasie complète ; elle dit qu'à cette époque elle ne pouvait voir de l'œil gauche qui était tout rouge.

Elle reste six mois à l'Hôtel-Dieu, d'où elle est portée à la Salpêtrière ; elle avait depuis un mois recouvré l'usage de la parole au point où elle l'a actuellement, mais la jambe ainsi que le bras droits étaient encore paralysés ; peu à peu elle a recouvré l'usage de la jambe droite, en partie au moins.

Etat actuel 1885. — Aspect hébété de la face ; la malade ricane très facilement, mais si on lui parle de sa maladie ou de sa maison, elle se met à pleurer. Cependant elle répond d'une façon à peu près compréhensible aux questions qu'on lui pose.

Ptosis partiel de l'œil gauche ; pupilles punctiformes des deux côtés. Nystagmus horizontal et vertical des plus nets. Strabisme divergent très marqué; plus accentué quand la malade regarde latéralement, l'œil droit peut se porter dans l'angle externe de l'œil. Elle ferme bien les paupières des deux côtés, mais ouvre imparfaitement l'œil gauche.

Examen oculaire par M. Parinaud.— Paralysie partielle de la troisième paire à droite. Strabisme externe; nystagmus ; réflexe pupillaire conservé pour la lumière, disparu pour la convergence qui est nulle (Argyle Robertson).

Pas de lésion du nerf optique.

Paralysie associée pour les mouvements de latéralité à gauche avec nystagmus. Paralysie périphérique du droit interne de l'œil gauche avec déviation secondaire de l'œil droit.

La bouche n'est pas déviée et exécute les mouvements volontaires du rire, du souffle, du sifflement.

Le sillon naso-labial n'est pas plus prononcé d'un côté que de l'autre.

La langue n'est pas déviée.

Parole. — La malade prononce chaque syllabe très détachée, comme avec effort; toutes les syllabes qu'elle prononce *sont sur un ton unique*: il semble y avoir un léger degré de chevrottement dans la voix.

Le *bras droit* est plus froid que le gauche et un peu violacé.

La main ne se redresse pas complètement sur l'avant-bras; l'index demeure demi-fléchi et les autres doigts ne se redressent pas complètement non plus, quoique un peu plus que l'index. La flexion est possible; et lorsqu'elle a fléchi les doigts, elle résiste normalement à l'extension passive; au contraire, lorsque les doigts sont dans l'extension où elle peut les amener, elle ne résiste pas aux mouvements de flexion passive. Flexion et extension du poignet limitées. Flexion du coude normale.

Elle peut élever le bras sur la tête mais difficilement; tous ces mouvements sont du reste exercés avec une grande lenteur et une sorte d'hésitation. Elle accuse un peu de douleur dans l'épaule.

Quand elle va pour saisir un objet, elle dirige ses mouvements avec une certaine hésitation, exécute deux ou trois secousses qui ne semblent pas augmentées quand elle approche du but. Elle porte les aliments à sa bouche ordinairement sans accident, cependant, quelquefois, elle répand le contenu de son verre.

Les mouvements du bras gauche sont conservés, cependant elle y accuse le même tremblement qu'au bras droit.

Le bras droit, étendu, est animé d'un tremblement lent à oscillations assez étendues, plutôt verticales qu'horizontales, n'augmentant pas avec la durée de l'extension.

Au bras gauche, les oscillations sont moins étendues, verticales et relativement plus rapprochées.

Quant elle est assise, le haut du corps ne tremble pas.

Exagération considérable des réflexes du poignet et du coude des deux côtés, mais plus intense à droite.

Réflexes patellaires très exagérés.

Epilepsie spinale surtout notable à droite.

Elle serre plus fort à gauche qu'à droite.

Pas d'atrophie ni des bras, ni des avant-bras, ni des mains.

Marche. — Elle marche en posant par terre tout le pied en même temps et projette en avant l'autre membre, animé d'un tremblement. Elle séjourne moins longtemps sur le pied droit que sur le gauche ; en même temps, le corps est animé de mouvements oscillatoires très marqués ; si on lui ferme les yeux, les mouvements oscillatoires augmentent, et elle tomberait si elle n'était soutenue (signe de Romberg). Elle plie assez bien le genou gauche, mais très peu le genou droit. Elle fixe le sol du regard quand elle marche, et présente une grande inquiétude.

Cette malade qui, par une double hérédité, se rattache à la famille des nerveux était marquée dès l'enfance pour l'évolution d'une affection nerveuse; peureuse, impressionnable, imbécile et mélancolique, elle voit, sans cause connue, débuter la maladie actuelle par une perte de connaissance suivie d'une paraplégie qui dure 18 mois et disparaît sans laisser de traces pendant 15 ans, il y a une rémission et quoique celle-ci soit plus longue qu'il n'arrive d'ordinaire, cependant nous savons que c'est ainsi que procède souvent la sclérose disséminée. On ne peut attribuer non plus ce début à une maladie aiguë ainsi que M. le Dr Marie l'a signalé dans de nombreux exemples (1) ; après cette longue rémission, elle est prise un matin sans aucune cause connue de céphalalgie, de fièvre, de délire; quand elle reprend connaissance au bout de quatre ou cinq jours, elle avait une *hémiplégie droite complète* avec *aphasie* et cécité de l'œil gauche.

Voici une hémiplégie à début apoplectique qui pourrait être prise pour une hémiplégie d'hémorrhagie cérébrale, mais deux traits doivent être relevés de suite qui attirent l'attention : le *délire*, la *cécité de l'œil gauche*. L'esprit éveillé par ces phénomènes retrouve l'ancienne paraplégie transitoire qui sert au diagnostic. Mais bientôt le tableau se complète : à l'aphasie, transitoire aussi, succède cette singulière façon de parler des scléroses en plaques ; la parole scandée, monotone,

1. Marie. *La sclérose en plaques dans les maladies infectieuses.*

jetée avec effort. Puis, ce n'est pas là la façon de guérir de l'aphasie des lésions cérébrales; c'est lentement, peu à peu, en rapprenant mot à mot le lexique que ces derniers se refont un langage, sans doute par l'éducation du cerveau droit (1).

L'état mental, la paralysie partielle de la 3e paire, à droite; le nystagmus, la paralysie du droit interne de l'œil gauche; l'exagération des réflexes, l'épilepsie spinale, enfin le tremblement à grandes oscillations surtout marqué dans les mouvements intentionnels : voici des signes qui permettent d'établir le diagnostic: *sclérose en plaques.*

L'hémiplégie qui, après la paraplégie, en a marqué le début, est-elle un symptôme ou une simple coïncidence?

Nous constatons dans ce syndrome de nombreuses irrégularités: la marche de cette hémiplégie qui se complique de cécité de l'œil du côté opposé, le ptosis de la paupière supérieure de l'œil gauche, l'aphasie qui disparaît la première subitement; puis plus tard, la paralysie faciale dont il ne reste plus de traces, tandis que le bras demeure très longtemps paralysé.

Quatre ans après, alors que nous observons la malade, ce bras est encore contracturé dans le type flexion, mais peut cependant exécuter un grand nombre de mouvements, difficilement, par secousses, il est vrai, mais il peut être placé sur sa tête par la malade. Toutes ces irrégularités suffisent à démontrer qu'il s'agit d'une hémiplégie particulière qui n'est pas celle des lésions cérébrales en foyer, quand il ne suffirait pas de l'accès de fièvre du début pour attirer l'esprit sur ce qu'elle a d'anormal; nous savons en effet que dans l'hémorrhagie cérébrale, il y a au moins pendant vingt-quatre heures, abaissement de la température.

Il y a encore un point à signaler, c'est l'existence du signe d'Argyle Robertson, c'est-à-dire de la dissociation du réflexe pupillaire, disparu pour l'accommodation et persistant pour la lumière; et celle du signe de Romberg (titubation et

1. Skwortzoff. Cécité et surdité verbales dans l'aphasie, th. 1881.

chute dans l'obscurité ou par l'occlusion des paupières). — Ces deux signes appartiennent à l'ataxie locomotrice, et sont rares dans la sclérose en plaques, surtout le premier. Quant au signe de Romberg, on le retrouve parfois dans l'hystérie, et il coïncide alors avec l'anesthésie du sens musculaire des membres inférieurs. Un des cas les plus nets que nous en ayons vus est celui de Lipsch, hystérique mâle complètement anesthésique, qui tombait dès qu'il fermait les paupières ; remarquons que ce malade, à cause de son anesthésie complète et de la perte du sens musculaire, ignorait sa chute, jusqu'au moment où il rouvrait les yeux.

Observation XXVIII (personnelle).

Sancey, 47 ans... — *Sclérose en plaques à début hémiplégique. — 3 hémiplégies : 1re à 20 ans. Hémiplégie droite; perte de connaissance.—Aphasie. — Guérison complète. — 2e à 40 ans. H. lente, avec voix scandée, sans contracture. — Guérison complète au bout de 4 ans. — 3e à 44 ans ; attaque subite après émotion vive et paraplégie. — Apparition du tremblement ; jamais de démarche spastique. — Réflexes exagérés. — Epilepsie spinale. —Diplopie qui a passé. — Aliénation mentale. — Hérédité maternelle : Mère morte d'une maladie nerveuse ?*

Tableau généalogique

Père	Mère	Sœur
Mort d'accident	Mal. nerveuse parésie sans paralysie	Névralgies intenses

E. Sancey
Sclérose en plaques — Aliénation

La nommée Sancey, Eléonore, couturière, est entrée le 13 avril, 1886 à la salle Sainte-Basile, numéro 3, à la Charité, service de M. Féréol.

Antécédents héréditaires. — Père mort jeune d'un accident de chemin de fer.

Mère morte à 35 ans, d'épuisement nerveux(?) Elle aurait été forcée de se faire électriser pendant un certain temps pour *faiblesse*; elle n'était pas paralysée.

Une tante était atteinte de névralgies.

Il n'y a jamais eu d'aliénés, ni de nerveux, ni de rhumatisants dans la famille.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions dans l'enfance.

Gourme, maux d'yeux, glandes au cou, accidents strumeux de l'enfance.

Très impressionnable, très colère, elle a toujours eu peur de rester seule dans une chambre. Variole à 15 ans.

Réglée à 19 1/2 et mariée à 21 ans.

Le mois après son mariage, sans contrariété, sans émotion, sans fatigue, en se levant, elle a un éblouissement et tombe sans connaissance. On ne lui a pas vu faire de grands mouvements dans son entourage ; elle ne sait si elle s'est débattue. Quand elle revient à elle, elle était paralysée du côté droit, était aphasique, n'ayant conservé l'usage d'aucune syllabe. — Elle pouvait *lire*, mais ne sait si elle avait conservé le sens de l'écriture, étant paralysée du bras droit.

Paralysie faciale.

Diplopie.— Elle ne pouvait tourner le globe de l'œil droit ; la langue était déviée à droite. — Elle se levait cependant, traînait sa jambe droite paralysée, mais cependant marchait sans canne. Elle affirme nettement qu'elle tirait la jambe derrière elle et nullement en fauchant.

Elle se rappelle aussi qu'elle ne sentait pas à droite, quand on la pinçait ou qu'on la piquait ; tandis qu'à gauche, la sensibilité était conservée.

Au bout de six semaines, elle a commencé à recouvrer l'usage de la parole qui est revenue progressivement par mots, en trois jours, dit la malade.

Bientôt elle recouvra l'usage de la jambe et bien plus tard, celui du bras. Elle dit que l'anesthésie a disparu en même temps que la paralysie motrice.

Cependant, même alors qu'elle ne conservait plus trace de ses paralysies, sauf peut-être un peu de déviation de la commissure des lèvres ; elle remarque que, chaque fois qu'elle se met en colère, elle perd complètement l'usage de la parole pendant un quart d'heure, une demi-heure, et pendant ce temps, elle ne pouvait prononcer une syllabe.

Vers 27 ans, elle a eu des douleurs névralgiques très violentes, qui ont duré trois mois, et étaient surtout prononcées la nuit. Elle a perdu ses cheveux vers cette époque ; ces douleurs n'avaient été pré cédées ni d'éruption cutanée, ni de maux de gorge ; et elle nie tout accident vénérien.

Beaucoup plus tard, vers 40 ans, à la suite de contrariétés très vives, elle a eu une deuxième paralysie qui s'est établie lentement, en six

mois; graduellement elle s'est aperçue qu'elle ne pouvait tenir son aiguille, encore moins la serrer ; elle commençait à traîner la jambe ; mais à cette époque, la parole ne fut pas atteinte.

Elle balbutiait ou plutôt lançait les mots : « Ma langue ne voulait pas tourner, puis tournait brusquement. » La bouche ne s'est pas déviée de nouveau. Elle n'a pas été complètement paralysée comme la pre- première fois, mais cependant elle ne pouvait plus effectuer de travail.

A la première attaque, elle n'avait pas eu de trouble des sphincters, mais à partir de la deuxième, elle commença à uriner involontairement, et à perdre également des matières fécales, lorsqu'elle avait la diarrhée ; mais cet accident était rare, car elle est d'ordinaire très constipée.

C'est cette paralysie qui l'a forcée à entrer à Ivry où elle est restée 18 mois.

Jamais elle n'a eu de contracture, et la paralysie, après avoir duré trois ou quatre ans, a totalement disparu ; c'est alors qu'elle est sortie de l'hospice, marchant bien et pouvant coudre.

Huit jours après être rentrée dans son ménage, et à la suite d'une émotion violente, elle reperdit l'usage de ses membres. Il n'y a pas eu de nouvelle paralysie faciale, mais les troubles de la parole se sont reproduits en même temps que la parésie du bras, et la paralysie des deux jambes. Le bras est très rapidement revenu à l'état normal, mais les deux jambes sont restées atteintes, et elle se traîne plutôt qu'elle ne marche.

A 44 ans, c'est-à-dire quelques mois plus tard, elle commence à trembler des jambes, mais jamais elle n'y a éprouvé de raideur spasmodique.

Elle tremble également des membres supérieurs, quand elle veut faire des mouvements intentionnels.

Etant jeune, elle a eu des taies sur les yeux, et au moment de la première attaque de paralysie, elle a vu double, mais cette diplopie a été transitoire et ne s'est jamais reproduite aux attaques suivantes.

L'amaurose augmente.

Jamais elle n'a eu de vertige, ni de douleurs fulgurantes.

Quelques douleurs gastralgiques et quelques palpitations.

Etat actuel. — Cette femme paraît vieille pour son âge et est usée et amaigrie.

Membres inférieurs. — Lorsque la malade est debout, elle est agitée d'un tremblement vertical qui siège dans les membres inférieurs. Ce mouvement de tremblement s'exagère après un court espace de temps. Lorsqu'elle marche, elle le fait assez difficilement, sans faire usage d'une canne, mais en s'appuyant très fréquemment aux meu-

bles qui l'entourent. Elle ne traine pas absolument la jambe droite, mais elle la pose moins d'aplomb sur le sol, et quand elle marche, la pointe frôle fortement, beaucoup plus à droite qu'à gauche.

La marche est très difficile, très fatigante, et, au bout de vingt pas, la jambe se contracture, et elle ne peut plus faire un mouvement.

Les réflexes sont exagérés et plus à droite qu'à gauche.

La percussion rotulienne détermine quelques secousses d'épilepsie spinale. Celle-ci est surtout manifeste à droite.

Membres supérieurs. — Les mouvements sont possibles des deux mains; elle peut serrer suffisamment des deux côtés, mais ne peut enfiler une aiguille à cause du tremblement.

Le tremblement est peu manifeste au début, à gauche, mais quand la main est restée quelques instants étendue, il s'exagère beaucoup; elle peut saisir les objets presque sans secousse.

A droite, au contraire, les secousses sont bien plus manifestes; quand elle étend la main, le tremblement est très fort; quand elle veut saisir un objet, cet acte est précédé de quatre ou cinq secousses, elle saisit sa cuiller, mais la porte très difficilement à la bouche; la moindre émotion exagère considérablement ce tremblement.

Face. — Au repos, on voit à peine que la commissure gauche est plus abaissée que la droite, mais quand on fait rire la malade, on voit très nettement la déviation de la bouche, qui est paralysée à droite.

Œil. — Elle ferme les yeux normalement; mais quand les paupières sont closes, on constate que celles de droite sont moins plissées que celles de gauche, lorsqu'on lui fait plisser les paupières.

Ni strabisme, ni nystagmus, ni diplopie actuelle.

Ouïe conservée des deux côtés, mais diminuée. Pas de vertiges.

Langue rouge, fendillée, un peu déviée à *droite* du côté paralysé.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Parole. — Quand elle est calme, la voix n'est pas scandée; mais dès qu'elle est émotionnée, elle est prise d'une sorte de bégaiement, ou plutôt d'hésitation caractéristique. Il lui manque souvent des mots.

Thorax. — La malade tousse un peu, mais ne présente rien à l'auscultation, ni à la percussion, ni aux sommets, ni aux bases des poumons. Jamais elle n'a eu d'hémoptysies.

Cœur. — Rien au cœur; un peu d'athérome artériel; arc sénile peu marqué, existe cependant.

Tube digestif. — Langue large, étalée, pas tremblante, un peu déviée à droite, appétit conservé. Jamais elle n'a avalé de travers et n'a aucun signe de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Pas de vomissements.

Constipation habituelle, telle que la malade ne va jamais à la selle sans être purgée.

Voies urinaires. — Elle urine involontairement et présente en conséquence un érythème considérable des grandes lèvres et de la face interne des cuisses qui s'ulcèrent fréquemment. L'urine sent très mauvais, mais ne présente cependant ni sucre, ni albumine, ni pus.

Appareil génital. — Réglée à 20 ans, et toujours régulièrement jusqu'au temps actuel. Elle ne présente pas d'exacerbation des accidents dont elle souffre aux époques menstruelles.

Son mari est mort il y a 8 ans; elle n'a pas d'enfants.

Elle nie tout antécédent alcoolique avec énergie. Elle ne prenait jamais la goutte le matin et ne buvait qu'un petit verre après le café à midi. Deux setiers de vin par jour.

Sens musculaire conservé dans les membres supérieurs à toutes les jointures. *Sensibilité cutanée* intacte.

Conduite par nous à la Salpêtrière, le diagnostic sclérose en plaques fut vérifié et approuvé, et elle demeura quelque temps salle Duchenne de Boulogne; mais ayant eu, paraît-il, un accès d'aliénation mentale, elle fut transportée dans le service de M. le Dr Voisin, et nous n'avons pu recueillir sur elle d'autres renseignements sauf celui-ci, qu'après 4 mois elle fut transférée à l'asile de la Ville-Evrard, n'ayant pas recouvré la raison.

Il s'agit bien ici d'une *sclérose en plaques* dont le diagnostic s'appuie sur le tremblement à oscillations larges, augmentées pendant les mouvements intentionnels, sur les réflexes exagérés et l'épilepsie spinale, sur les troubles oculaires : strabisme, paralysie momentanée des muscles de l'œil, diplopie; démarche spastique, etc.

Il y a eu chez notre malade trois attaques d'hémiplégie, ayant porté à droite.

La première a débuté à l'âge de vingt-deux ans, brusquement, sans cause connue avec attaque apoplectiforme, qui s'est terminée par l'hémiplégie droite des membres, *de la face*, l'aphasie, la déviation de la langue à droite, la diplopie passagère, la paralysie des muscles de l'œil droit, l'anesthésie du côté droit avec analgésie.

L'aphasie disparaît rapidement, au bout de six semaines, en trois jours; c'est là un caractère sur lequel il convient d'appuyer, car sauf dans l'hystérie où le mutisme disparaît

presque subitement, dans l'aphasie de cause cérébrale, il n'en est d'ordinaire pas ainsi ; de même pour les autres paralysies, celle des muscles de l'œil droit disparaît également rapidement, et remarquons aussi dans cette hémiplégie, cette anomalie d'une paralysie des muscles de l'œil, la diplopie passagère ; enfin il y a hémiplégie faciale, et nous verrons en parlant de l'hémiplégie hystérique qu'ici ce symptôme a sa valeur, *alors* que nous observons une hémianesthésie aussi notable et une fugacité aussi marquée des symptômes paralytiques qui pourraient faire penser à l'hémiplégie hystérique. L'âge de la malade, l'anesthésie, la marche de l'hémiplégie distinguent ce syndrome de celui qui pourrait survenir dans une lésion cérébrale en foyer. La paralysie faciale, la paralysie oculaire éloignent le diagnostic d'hystérie.

Plus tard, à quarante ans, la malade assiste à une deuxième hémiplégie sans aphasie qui s'établit en six mois et dure quatre ans ; le langage devient bredouillant, lancé avec effort ; il y a paralysie des sphincters et pas de contracture. Ici on pourrait penser à l'hémiplégie du ramollissement, sans la première histoire d'hémiplégie ; mais la guérison est complète et la malade peut coudre quand elle sort de l'hôpital quatre ans après.

Huit jours après sa sortie, à l'occasion d'une vive émotion, elle est reprise d'une paralysie droite, avec complication de la parésie du membre inférieur gauche. A ce moment apparaissent : la démarche spastique avec le tremblement des membres exagéré dans les mouvements intentionnels et beaucoup plus fort du côté qui a été paralysé, l'exagération considérable des réflexes des deux côtés : trépidation du pied, surtout à droite et conservation du sens musculaire ; ces derniers symptômes séparent bien nettement cette hémiplégie du même syndrome, transitoire aussi, à répétition comme dans ce dernier cas, que l'on retrouve dans l'ataxie locomotrice ; l'hébétude, l'affaissement des facultés cérébrales, l'hésitation de la parole, la démence qui est survenue peu de temps après pourraient faire songer à ces hémiplégies transitoires à répétition qui ont d'abord été étudiées dans la périméningo-encéphalite

diffuse ; mais les autres symptômes de la sclérose en plaques qui accompagnent la troisième attaque d'hémiplégie viennent trancher la question en faveur de cette dernière.

Du reste ce diagnostic différentiel est parfois très difficile ; car l'état cérébral des malades atteints de sclérose en plaques est fréquemment affaibli ; plusieurs ont une disposition marquée à voir, malgré leur triste état, la vie sous un jour gai. Telle était Ollivet et Bellier. Tel également un jeune homme de trente ans du service de la Salpêtrière, Robb... dont M. Marie a publié l'histoire et qui, dans l'impossibilité absolue où il était de marcher seul, de manger, de faire aucun acte indispensable à la vie, était pris d'accès de rire et de gaieté violente. Du reste le malade dont nous allons rapporter maintenant l'observation a quelque temps tenu le diagnostic en suspens entre : paralysie générale progressive et sclérose en plaques. L'anatomie pathologique même n'a pas décidé complètement la question du diagnostic, tout en éliminant la périméningo-encéphalite.

Observation XXIX (personnelle) (1)

Bellier, 31 ans. — *Sclérose en plaques à début hémiplégique* 1876. *Etiologie : rhumatisme blennorrhagique* (?). — *Aphasie.* — *Guérison complète en 3 mois*, 1878. — 2° *Paralysie, forme paraplégique.* — *Diplopie.* — *Tremblement.* — *Marche spastique*, 1885. 3° *Hémiplégie gauche dure 15 jours.* — *Manie aiguë passagère.* — *Gly cosurie et polyurie.* — *Autopsie.*

Tableau généalogique

Frère excitation cérébrale (aliéné)	Père Mort à 29 ans d'une hémorrhagie cérébrale	Sœur rhumatisante	Grand'mère mangeuse d'opium
			Mère névropathe

Bellier
Emotif, rhumatisant, sclérose en plaques.

Le nommé Bellier, employé, entre le 30 juin 1885 à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot.

1. *Glycosurie dans la sclérose en plaques*, B. Edwards (*loc. cit.*)

Nous relevons dans les antécédents héréditaires du malade quelques faits intéressants dans la famille paternelle : Le père serait mort à 29 ans, d'hémorrhagie cérébrale (?). Une tante du père était rhumatisante et un oncle présentait des accès d'excitation cérébrale.

La mère de Bellier est névropathe et la grand'mère mangeuse d'opium.

Personnellement, B. n'a présenté dans l'enfance aucun accident strumeux, ni convulsions, ni chorée ; il était intelligent, mais très émotif, pleurait facilement et était très peureux, surtout dans l'obscurité.

Il eut une pneumonie à 12 ans, mais ce qui doit attirer notre attention dans sa vie pathologique, c'est une première attaque de rhumatisme à 10 ans, se bornant aux membres inférieurs, et durant 3 mois ; puis, à la suite d'une blennorrhagie, une seconde attaque de rhumatisme se localisant aux deux genoux.

Pas de syphilis.

Début de la maladie. — A 22 ans, étant soldat, il contractait une deuxième blennorrhagie qu'il soigna mal et qui persistait encore l'année suivante, en 1876, époque où, à la suite des fatigues des grandes manœuvres et d'un excès alcoolique, il se réveilla un matin sans fièvre, mais les jambes enflées, les deux genoux tuméfiés, rouges et indolents. Transporté à l'infirmerie, on lui appliqua un appareil plâtré. Le gonflement des genoux disparut pour reparaître chaque fois que le malade marchait, et cet état dura 3 mois, pendant lesquels on ne lui prescrivit ni sulfate de quinine, ni salicylate de soude. Il obtint un congé de convalescence qu'il alla passer chez sa mère et chez son beau-père ; il eut avec ce dernier de fréquentes discussions et, à la suite d'une querelle plus vive que les autres, il se coucha tremblant et nerveux. Le lendemain en se réveillant il était paralysé du côté droit. La jambe et le bras droits étaient paralysés, la face déviée à gauche et l'aphasie était complète. Le malade ignore si, au début, il avait conservé l'usage de quelques sons articulés.

La disparition de l'aphasie commença au bout de 5 jours, fut graduelle et précéda l'amélioration des membres. Trois mois plus tard, quand il rentra au régiment, il avait recouvré l'usage des membres ; il remarqua cependant que le bras était mieux guéri que la jambe ; il constata presque aussitôt une grande faiblesse des membres inférieurs, ce qui nécessita l'emploi d'une canne. Il traînait les jambes en marchant.

Trois semaines après son retour au régiment, il dut rentrer à l'infirmerie pour le gonflement des genoux.

En juillet 1878, à la suite de nouvelles contrariétés, il fut repris subitement d'une seconde attaque de paralysie, à forme paraplégique cette fois.

Jusqu'en 1883, il ne présenta aucun phénomène oculaire ; mais à cette époque il observa de la diplopie sans strabisme.

La vue ne s'était pas affaiblie sensiblement.

État actuel, juin 1885. — Le malade présente d'une façon très notable la démarche spasmodique. En effet, quand il veut se lever pour marcher, il saisit d'abord une canne de chaque main, et par un grand effort du tronc il se redresse en partie. Cependant, la cuisse reste demi fléchie sur le tronc, et la jambe sur la cuisse. On constate dans ce mouvement un tremblement très prononcé, tant dans les membres inférieurs que dans les mains qui tiennent la canne, *tremblement des mouvements intentionnels.* Puis ne pouvant ni augmenter la flexion des membres inférieurs, ni les redresser puisqu'ils sont absolument rigides, il progresse en appuyant solidement les mains sur ses cannes, entraînant ainsi ses jambes derrière lui. Dans ce mouvement, il frotte la pointe des pieds par terre et exécute en même temps un léger mouvement de circumduction du bassin sur le tronc.

Cette contracture des membres inférieurs persiste quand le malade est assis, mais disparaît dès qu'il est couché ; ses membres deviennent alors flasques et peuvent être remués passivement ; cependant, s'il peut exécuter quelques mouvements de la jambe gauche quand il est au lit, ces mouvements sont absolument impossibles pour la jambe droite.

Le malade a fréquemment des crampes, mais n'a jamais présenté de douleurs fulgurantes ; pas de fourmillements. Nous constatons du côté de l'œil la présence d'un nystagmus peu prononcé, mais que l'on fait apparaître dans les mouvements d'adduction et d'abduction forcées. Les pupilles sont normales. L'acuité auditive un peu moindre à droite.

La bouche est un peu déviée à droite, et, quand B. siffle, on constate une petite différence dans les plis de la bouche des deux côtés ; cependant la paralysie faciale a sensiblement disparu. La langue n'est pas déviée.

Pas d'atrophie du bras droit, qui présente des réflexes très notablement exagérés tant au poignet qu'au coude. Ils le sont aussi à gauche, mais dans une moindre proportion. Pas de trépidation spinale des bras. La percussion exercée avec le marteau sur chacun des muscles du bras amène un réflexe exagéré des deux côtés, mais moindre à gauche.

Notons avec soin que le malade ne présente pas de tremblement dans les mouvements intentionnels des membres supérieurs et porte, sans répandre, un verre plein d'eau à la bouche.

Les réflexes patellaires sont extrêmement exagérés des deux côtés, et la trépidation spinale y est également très facile à produire.

Nous comptons 180 trépidations par minute de chaque côté. Cependant, les oscillations sont plus amples à gauche qu'à droite.

B. n'a ni crises gastriques, ni crises vésicales, ni douleur en ceinture. Rien au cœur.

Tel est l'état du malade à son entrée dans le service. S'appuyant sur la démarche spasmodique, l'exagération des réflexes, la trépidation spinale, le nystagmus, on fait le diagnostic de *sclérose en plaques à début hémiplégique*. Du reste, nous avons pu assister à des paralysies passagères, que nous devons rapprocher de l'hémiplégie du début et de l'attaque de paralysie qu'il a subie plus tard.

En effet, de juin à août, il a présenté à plusieurs reprises des phénomènes de congestion cérébrale passagère durant lesquels le bras gauche tombait inerte et comme paralysé pendant un quart d'heure et plus ; le bras droit, au contraire, se contracturait pendant le même temps. Le 22 août, le malade a eu une petite hémiplégie gauche qui a duré quinze jours, pendant lesquels les mouvements du côté gauche n'ont pas été complètement abolis, ils ont seulement été rendus difficiles par la sensation de lourdeur du membre.

Pas de déviation de la face.

Le malade, quelques jours après cette courte attaque d'hémiplégie gauche, a été pris d'une véritable manie aiguë. A la suite d'une légère contrariété, il se lève, malgré la difficulté qu'il éprouve d'ordinaire à accomplir cet acte, et, s'appuyant sur une canne, il brandit l'autre en menaçant le camarade qui l'a contrarié.

Il criait, et semblait plutôt exprimer la crainte : « *Il y a un complot ; on m'électrise à partir de la plante du pied droit.* » On n'a pas constaté de tremblement dans ce membre. La face était injectée et la parole notablement embarrassée ; du reste, cet état ne persista pas, et le lendemain, B. avait récupéré son bon sens ; cependant il raconta que pendant la nuit il avait vu les lits tourner et avait eu des hallucinations agréables ; il est vrai qu'on lui avait administré de l'opium, du chloral. Depuis lors, l'état général a été en s'aggravant, la marche est peu à peu devenue impossible. La contracture persiste, s'accompagne d'une faiblesse excessive, et à plusieurs reprises il a eu des attaques de paraplégie des membres inférieurs durant 12, 24 heures.

Le 8 novembre, il a eu de l'apbasie ; pendant 10 minutes, il lui fut impossible de parler ; il savait ce qu'il voulait dire, émettait des sons inarticulés, mais ne pouvait prononcer un mot.

La parole est extrêmement altérée au moment actuel ; il a conservé le sens musculaire.

Ayant constaté un amaigrissement notable du malade et une grande pâleur, nous fûmes conduits à examiner l'urine, qui présente une

quantité de sucre considérable ; le dosage fait par M. Londe, chimiste du service, nous apprend qu'elle contient en moyenne 180 grammes de sucre par jour. Nous examinons alors le malade au point de vue de la glycosurie ; il nous apprend que la polyurie est survenue si lentement et si graduellement qu'il ne s'en est pas aperçu, et cependant il rend actuellement de 5 à 6 litres d'urine dans les 24 heures. L'appétit est très bon, mais il n'y a pas de polyphagie proprement dite. La soif est vive, et la bouche est constamment sèche.

En octobre 1885, il a éprouvé dans la bouche, au niveau de la moitié supérieure du maxillaire droit, des douleurs vives ; mais il ignore si la gencive était rouge et tuméfiée. Les dents ne se sont pas déchaussées. Pas d'éruption furonculeuse ni érythémateuse sur le corps ni sur la verge.

La peau est sèche ; quelques sensations douloureuses, surtout au niveau des points sus et sous-orbitaires ; la quantité de sucre, examinée pendant 10 jours, a donné au minimum 150 grammes, au maximum 278, c'est-à-dire 180 grammes en moyenne pour les 24 heures.

Le régime alimentaire, l'administration de bromure de potassium (4 gr.), de glycérine, n'a amené aucun changement dans le taux du sucre, mais l'état général du malade s'est sensiblement amélioré par l'emploi des douches en jet.

28 *janvier*. — Examen oculaire du Dr Parinaud. Diplopie. Nystagmus. Les pupilles réagissent à la convergence, à la lumière ; parésie des muscles du globe de l'œil ; pupille normale.

Le malade, à la suite de nombreuses paralysies passagères, est resté dans un état qui, aux yeux d'un observateur non prévenu, le ferait passer pour un paralytique général.

Il bégaye, hésite en parlant ; il rit et à l'air assez heureux ; la langue est tremblante ; il reconnaît les personnes qui l'approchent, mais n'est plus capable de rendre compte de son état.

La glycosurie persiste toujours, et l'examen fait en mai 1886 donne une moyenne égale à celles obtenues précédemment.

Bellier mourut à la fin de 1886, et l'examen rapide de la moelle fit penser au premier abord, à cause de l'étendue des lésions sur un long segment de la moelle qu'il s'agissait peut-être d'une sclérose combinée. — Malheureusement, nous n'avons pu nous procurer le cerveau de ce malade et la moelle n'était plus en très bon état de conservation lorsque nous la remîmes à notre ami et collègue M. A. H. Pilliet, préparateur d'histologie de la Faculté. Voici les résultats de son examen :

Bulbe. — Le bulbe est notablement asymétrique. Il y a eu avant de l'olive une plaque siégeant à son extrémité la plus inférieure, intéressant en partie le pied de cette olive qui est très nettement atrophiée par comparaison à celle du côté opposé. Plus haut les deux olives sont symétriques.

Au niveau du plancher du quatrième ventricule, immédiatement au-dessous de la ligne qui réunit les angles du losange la paroi du plancher est épaissie, mais sans présenter de lésion spéciale. Déjà, à ce niveau on voit une atrophie marquée du faisceau latéral gauche.

Au niveau du collet du bulbe, le commencement des cordons de Goll présente une sclérose peu étendue.

Dans la *région cervicale,* la sclérose se retrouve très exactement limitée aux cordons de Gall et n'empiétant pas du tout sur les faisceaux de Burdach. De plus, le faisceau latéral direct gauche est pris dans sa partie la plus postérieure, un peu en avant de la racine postérieure et immédiatement sous les méninges ; il a la forme d'une tache diffuse et la sclérose y est beaucoup moins marquée que dans le cordon de Goll ; il y a plus de tubes persistants au centre même de la plaque. En avant, aucune plaque de sclérose n'est visible. On retrouve, de l'autre côté de la moelle, une tache de même nature, dans le point symétrique, mais beaucoup moins accusée.

A la *région dorso-cervicale,* Il n'y a plus rien au cordon de Goll ; le plus grand des foyers occupe le cordon pyramidal droit, est directement sous les méninges, a la forme d'un coin ayant sa base aux méninges et est beaucoup plus étendu qu'au niveau supérieur ; celui du côté opposé est moindre, mais est cependant plus volumineux que celui de la région cervicale. Rien dans le cordon pyramidal croisé, ni dans la région antérieure de la moelle à la *région dorso-lombaire* ; ces deux foyers symétriques, mais inégaux sont considérablement atténués. Toujours rien aux cordons de Goll.

Au niveau du renflement lombaire, il n'y a rien aux cordons de Goll ni aux cordons de Burdach. Rien aux faisceaux latéraux, ni en avant.

Nous avons tenu à reproduire ici cette observation que nous avions déjà publiée ailleurs, pour deux raisons : 1° Le malade qui avait beaucoup des symptômes de la sclérose en plaques avait eu des hémiplégies, et ainsi se rattachait à notre sujet ; 2° Les lésions que nous avons pu observer dans son bulbe et sa moelle différant de ce que nous attendions, il était instructif de les rapprocher de l'observation. Nous regrettons bien vivement de n'avoir pu retrouver le cerveau de Bellier.

Le diagnostic était basé sur de nombreux symptômes qui plaidaient pour la sclérose en plaques : il avait, dans les jambes, comme dans les bras, le tremblement s'exagérant pendant les mouvements intentionnels ; la contracture, l'exagération des réflexes, l'épilepsie spinale ; la démarche spasmodique ; de plus, comme signes oculaires il avait présenté de la diplopie et avait du nystagmus.

La fréquence même des attaques de paralysie ; la fugacité du symptôme ; l'instabilité dans le siège qui est d'abord à droite, puis dans les membres inférieurs, enfin à gauche ; se compliquant une fois d'aphasie, puis d'autres fois, l'aphasie apparaissant isolée, tels sont les signes qui militent en faveur de la sclérose en plaques. Nous négligeons à dessein l'embarras de la parole ; celle-ci était un peu scandée, dite avec effort, mais il y avait surtout du bredouillement, du tremblement, ce qui, joint à l'obnubilation intellectuelle à laquelle ce malade parfois intelligent était en proie, avait fait penser qu'il s'agissait de paralysie générale progressive, mais ce diagnostic avait été abandonné en présence des nombreuses preuves de sclérose disséminée. A l'examen anatomique, nous trouvons des lésions scléreuses siégeant dans la moelle sur de longues étendues, affectant presque la forme systématisée, mais cependant n'envahissant pas les cordons tout entiers. Les cordons de Goll sont sclérosés symétriquement depuis leur origine au niveau du bec du calamus jusque vers la région cervico-dorsale, où les coupes nous les montrent parfaitement intacts. Pour ce qui est du faisceau pyramidal, nous le trouvons envahi par la sclérose dans les coupes du bulbe ; mais là, la lésion est unilatérale et siège à gauche ; plus bas, dans la région cervicale, ce même cordon est également envahi, mais la sclérose y est peu accentuée ; et à droite, il existe un début de sclérose dans le point homologue.

Mais c'est dans la région dorso-cervicale que le faisceau gauche est le plus atteint ; du côté droit la lésion a aussi progressé, de haut en bas, pour disparaître dans la région dorso-lombaire. Il y a donc ici une sorte de lésion scléreuse fusi-

forme, tant aux cordons de Goll, qu'au niveau des cordons latéraux; ceux-ci étant envahis dans un parcours plus long et, pour ce qui concerne le faisceau gauche, à un degré très marqué. Notons que dans la région cervicale on retrouvait des tubes au milieu même de la plaque scléreuse. Dans ces plaques, à tous les niveaux, on retrouvait des tubes conservés, mais en nombre moindre que normalement.

S'agirait-il là de longues plaques scléreuses fusiformes, très étendues, ou d'une variété de sclérose combinée très irrégulière ? Il y a bien une tentative de systématisation, la plaque des cordons de Goll n'empiétant nulle part sur les cordons de Burdach ; les deux cordons latéraux étant pris dans des points symétriques ; mais il y a des irrégularités : de plus qu'est-ce que cette plaque qui siège au niveau d'une des olives et la détruit presque entièrement ? Devons-nous soulever ici la théorie défendue naguère par Schrœder van der Kolk (1) et plus tard, en France, par M. le professeur Jaccoud (2) qui veut qu'à une lésion de l'olive corresponde un trouble du langage et qui attribue dans la sclérose en plaques le trouble spécial de la prononciation à une plaque siégeant à ce niveau? Peut-être rencontrerait-on dans cette recherche la même désillusion que nous avons trouvée dans l'examen du plancher du 4ᵉ ventricule alors que nous y cherchions la plaque ayant déterminé la glycosurie, car nous n'osons affirmer que l'épaississement noté au niveau du plancher au-dessous de la ligne qui unit les angles du losange fût suffisant pour provoquer le symptôme si marqué et si durable qui nous observâmes chez Bellier. Pourquoi ce malade qui, au niveau du renflement lombaire, ne présentait aucune lésion avait-il de la paraplégie spasmodique ? Il nous est impossible de répondre à ces questions, et nous abandonnons l'observation anatomique insuffisante du reste, et pour ainsi dire épisodique à notre point de vue, pour reprendre la question clinique.

1. Schrœder van der Kolk. Over hat fijinere Zamenstel in de Verking van het verleng, de Ruggermerg. Amsterdam 1858.
2. Jaccoud, Clinique de la Pitié, 1884-5, p. 272.

Les cas d'hémiplégie au début ou dans le cours de la sclérose en plaques sont-ils exceptionnels? A cela M. le professeur Charcot répond(1) qu'il a pu observer dans 1/5 des cas de sclérose en plaques des accidents apoplectiformes ce qui rapproche cette maladie de la paralysie générale progressive.

Un rapide coup d'œil dans la bibliographie confirme l'exactitude de cette assertion.

Voici d'abord une des premières observations de sclérose en plaques, cité dans le mémoire de M. Vulpian.

Observation XXX.

(Obs. II. *Du mémoire de Vulpian sur la sclérose en plaques de la moelle épinière.* Bull. soc. méd. hôp. 65, p. 75. *Obs. de M. Charcot.*)

Début par une attaque apoplectique suivie d'*hémiplégie* du côté droit. — *Deuxième attaque* trois ans après; commencement de contracture dans les muscles du côté droit à la suite de cette attaque. — *Troisième attaque* d'apoplexie après un intervalle de deux ans. — Raideur considérable du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs.— Atrophie superficielle, en taches isolées, grisâtres, de la protubérance annulaire; sclérose de la pyramide antérieure gauche. — Plaque très étendue de sclérose du cordon latéral du coté droit dans la région cervicale.

La nommée X..., âgée de 43 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 29 janvier 1859.

Cette femme a un tempérament lymphatico-nerveux. Réglée à 15 ans, elle l'a été régulièrement jusqu'en 1856, année du début de la maladie actuelle. Son père est mort par suite de lésions traumatiques; sa mère est morte de phtisie. Pas d'accidents syphilitiques dans ses antécédents.

Elle a toujours été très nerveuse, très impressionnable: névralgies faciales fréquentes; souvent elle a eu des douleurs vagues sans siège bien déterminé. Elle a eu des hémorrhoïdes. La menstruation n'a jamais été douloureuse, si ce n'est cependant lors de première éruption des règles; à cette époque, elle a été incommodée pendant plusieurs années.

1. Charcot. Leçons sur les maladies nerveuses T. I, p. 250.

En 1855, elle aurait eu une maladie du foie : traitement par les purgatifs et les alcalins. L'hiver suivant, il n'y avait plus trace de sa maladie du foie, seulement, elle avait de la faiblesse dans les membres inférieurs.

Au printemps 1856, cette femme éprouve des étourdissements, des vertiges, d'abord rares, puis revenant cinq ou six fois par jour. Quelquefois ces étourdissements sont suivis de chute, sans perte de connaissance, sans mouvements convulsifs. Le 14 mars 1856, elle se couche, étant à peu près dans son état ordinaire, pendant la nuit, elle se réveille en sursaut, elle est prise de vomissements abondants; elle ressent un engourdissement de tout le côté droit et des crampes dans les jambes. Elle se lève, descend de son lit, y remonte avec peine, meut encore à ce moment ses quatre membres. Elle se rendort, elle se réveille brisée, courbatue et atteinte d'une *hémiplégie complète du côté droit*. La bouche était déviée à gauche. Quinze jours après, le mouvement était à peu près revenu dans le bras. Le membre inférieur seul restait paralysé. La sensibilité n'avait pas été abolie.

En 1859, seconde attaque d'hémiplégie. Cette fois la parole est perdue pendant quinze jours.

A la suite de cette attaque se produit peu à peu une contracture des muscles fléchisseurs des doigts et de l'avant-bras du côté droit.

En 1861, dans le mois de décembre, troisième attaque, précédée pendant quelques jours de douleurs vives dans le jarret et le talon du membre inférieur gauche.

Dans l'intervalle des deux attaques, la malade n'aurait pas recouvré la possibilité de marcher.

En 1862, M. Charcot prend la direction du service le 1er janvier, et il trouve cette femme dans l'état suivant :

La malade est couchée, ne se lève plus depuis longtemps, et elle peut même à peine se mouvoir dans son lit.

Les téguments sont pâles ; il y a de l'amaigrissement ; ses facultés intellectuelles sont intactes.

Le membre supérieur du côté droit est à peu près complètement privé de mouvements spontanés. Raideur générale, avant-bras légèrement fléchi. L'extension ne peut être obtenue qu'en employant une assez grande force. Il y a aussi de la raideur dans l'articulation de l'épaule, et dans le poignet. Quant aux doigts, ils sont fortement fléchis. Le pouce seul reste libre. La flexion des doigts et de la main peut être vaincue, mais il faut agir avec une certaine force et ces tentatives provoquent de la douleur.

Les deux membres inférieurs sont dans l'extension permanente. On ne peut fléchir ces membres que par un effort énergique. La

malade peut les écarter un peu l'un de l'autre dans son lit, mais avec beaucoup de difficulté.

La sensibilité est conservée partout. En chatouillant la plante des pieds, on produit quelques mouvements réflexes, et la malade a bien conscience de ces mouvements.

Il y a une paralysie incomplète du nerf moteur oculaire externe gauche, déterminant un strabisme interne et une diplopie manifeste. — La malade éprouve des élancements dans la tête, surtout à gauche. Rien dans les autres parties du corps.

Le 22 janvier. — Elle se plaint beaucoup de douleurs de reins et de maux de tête. — Peau un peu chaude. 84 pulsations; hémorrhoïdes douloureuses.

Le 28 janvier. — Ces derniers jours, souffrance dans les mâchoires et dans les joues, la malade n'a pu dormir la nuit précédente.

Le 30. — Douleurs violentes dans les membres contracturés et dans les reins. — Seigle ergoté, 0,20, et sous-carbonate de fer 0,15.

Le 1er février. — Les douleurs ont encore augmenté. — Tiraillements et engourdissements dans les membres.

2 février. — La contracture paraît être plus forte que la veille. — Suppression du seigle ergoté.

4 février. — Douleurs très pénibles. — Céphalalgie intense; la langue s'embarrasse. — Extrait thébaïque 0,08.

5 février. — Déviation très marquée de la bouche à droite avec grimace permanente. — La malade ne parle plus et comprend à peine ce qu'on lui dit. Vésicatoire à la nuque.

6. Même état.

7. Agonie.

La mort a lieu le 8 février à 9 heures du matin, après une agonie de 24 heures.

Autopsie le 9, 25 heures après la mort.

Les viscères des cavités abdominale et thoracique ont été examinés avec soin; il n'y a aucune lésion notable; pas de tubercules pulmonaires.

Centre nerveux. — Protubérance annulaire. — Sur la face antérieure de la protubérance on trouve à 5 millimètres du sillon médian et à gauche de ce sillon, à égale distance environ du bord antérieur et du bord postérieur de cette partie des centres, une tache d'un gris cendré, arrondie, d'un demi-centimètre de diamètre, et ayant à peu près l'aspect de la substance grise cérébrale, mais un peu plus foncée. Une deuxième tache grise se voit au-dessous de la précédente et du même côté. Elle est située juste au-dessus du sillon de séparation de la protubérance et du bulbe rachidien, et elle s'enfonce dans ce sillon. Elle a environ un centimètre de hauteur et deux centimètres de largeur.

Elle dépasse un peu la ligne médiane, en s'étendant sur la moitié droite de la protubérance ; mais là, sateinte est très affaiblie etil faut une certaine attention pour la distinguer.

Enfin, sur le pédoncule cérébelleux moyen du coté droit, il y a une troisième tache formée par une substance molle, grise, demi-transparente, substance qui fait une légère saillie à la surface du pédoncule.

2° *Bulbe rachidien.* — Entre l'olive du côté gauche et le sillon antérieur, on retrouve la même teinte grise, limitée exactement à la pyramide antérieure de ce côté et la suivant dans toute sa longueur. La pyramide gauche, ainsi transformée, paraît plus étroite que l'autre et l'altération passe sans interruption de la pyramide à la partie inférieure de la protubérance où nous avons indiqué une teinte grise assez étendue.

Le nerf moteur oculaire externe émerge de ces parties altérées ; on ne l'a d'ailleurs point examiné d'une façon attentive.

3° *Moelle épinière ; — région cervicale.* — L'altération de la pyramide gauche se termine en pointe en bas au niveau de l'entre-croisement. A droite, au-dessous de l'olive, sur le prolongement de son bord externe, se montre une bande étroite de tissu grisâtre, qui remonte même un peu en debors de l'olive, et qui, par en bas descend verticalement, en s'élargissant progressivement, mais sans arriver jusqu'au sillon médian antérieur, dont elle reste séparée par un intervalle de plus d'un millimètre, dans le point où elle s'en rapproche le plus. Cette bande grise, formée évidemment par une sclérose du cordon antéro-latéral de la moelle, s'étend jusqu'au commencement du renflement brachial, et là, se termine en pointe. Elle mesure environ 4 centimètres de haut en bas. En arrière elle s'étend, dans nn point, presque jusqu'an sillon médian postérieur ; partout ailleurs elle n'atteint même pas le cordon postérieur correspondant.

Le tissu ainsi altéré est gris cendré, demi-transparent, un pen mollasse, d'aspect gélatineux. Sa couleur assez foncée, tranche nettement sur les parties blanches limitrophes de la moelle.

Les coupes faites au niveau des parties altérées montrent que l'altération qui produit les taches grisâtres de la protubérance est très superficielle ; elle n'a guère plus d'un millimètre d'épaisseur. La pyramide antérieure gauche est atteinte dans toute sa profondeur.

Dans le point où l'altération de la région cervicale est la plus étendue, elle atteint presque en profondeur le bord externe de la substance grise. Il semble même que, dans ce point, la substance grise ait été un peu refoulée de dehors en dedans vers la ligne médiane. Les

autres parties de la moelle épinière sont tout à fait saines. Il y avait seulement quelques petites plaques fibreuses adhérentes, soit à l'un, soit à l'autre des feuillets de l'arachnoïde. Le cerveau est tout à fait normal.

On a examiné, à l'aide du microscope, le tissu altéré de la région cervicale de la moelle. Les fibres nerveuses ont disparu; on ne trouve plus qu'une substance amorphe finement granuleuse, parsemée de noyaux dont la plupart sont allongés. On trouve aussi quelques éléments fusiformes et des corpuscules amyloïdes. A ce niveau, la substance grise paraît aussi normale que dans les autres points de la moelle; les cellules nerveuses n'ont subi aucune modification appréciable.

En somme, les plaques de sclérose envahissaient la pyramide antérieure du côté gauche et le faisceau antéro-latéral droit dans la région cervicale.

Les altérations superficielles de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen droit n'étaient probablement (Charcot et Vulpian) que de l'atrophie des faisceaux blancs transversaux et superficiels avec mise à nu des couches de substance grise situées au-dessous de ces faisceaux.

Il y a eu ici, au début, des attaques apoplectiques avec hémiplégie consécutive et l'autopsie n'a fourni aucune lumière sur la cause de ces attaques.

En somme, M. Charcot disait alors que, lorsque chez un malade, les membres ont été envahis peu à peu par la faiblesse qui a fait place progressivement à une contracture considérable, sans que l'histoire de la maladie puisse faire soupçonner l'existence d'une lésion de l'encéphale, on peut présumer que la moelle est frappée de sclérose disséminée.

Chez cette malade, la première attaque a eu le caractère si fréquent de fugacité, puisque, en quinze jours la paralysie du membre inférieur avait disparu complètement.

Dans la deuxième attaque, outre les douleurs vives, il y a une aphasie également transitoire; puis un signe bien spécial, qui n'appartient guère qu'aux cas qui nous occupent, *la paralysie du moteur oculaire externe gauche.* Nous avons déjà invoqué cette simultanéité des paralysies à propos du tabes, nous la signalons encore ici.

Puis la contracture qui s'établit dès la deuxième attaque,

augmente après la troisième en revêtant le type flexion et ne rétrocède que peu à peu en faisant place à l'impotence absolue.

A propos de l'autopsie, nous désirons signaler: d'abord l'absence de lésions cérébrales ayant pu déterminer l'apoplexie et l'hémiplégie; d'autre part, ces longues bandes de sclérose qui ici, comme chez notre malade, semblent se systématiser jusqu'à un certain point, et dans un siège (le faisceau pyramidal croisé) qui est le même que chez Bellier; chez celui-ci, il y avait en plus un début de sclérose dans le point symétrique, plus une longue bande sur les cordons de Gall.

Dans la thèse de M. le Dr Babinski (1), nous retrouvons outre plusieurs observations d'hémiplégie au cours de la sclérose en plaques, une étude de cette forme clinique que cet auteur a étudiée en détail. Il distingue avec raison le cas où la sclérose en plaques est bien et dûment diagnostiquée et où il survient une hémiplégie succédant à une courte apoplexie; alors le diagnostic est facile; et les cas beaucoup plus compliqués où l'attaque apoplectiforme marque le début de la scène et masque les symptômes de la sclérose qui sont relégués au second plan et peuvent être considérés comme la suite de l'hémiplégie; il en est ainsi de la contracture, par exemple.

Observation XXX (*bis*)

(Babinski, *loc. cit.*, p. 76. obs. III.)

MM. Cornil et Gibier ont observé le malade dont l'observation résumée suit :

X. 38 ans. — Pitié, janvier 1883

Antécédents personnels. — Syphilis à 18 ans.

A 28 ans, paralysie droite avec gêne de la parole d'une durée de quelques mois avec guérison complète par le traitement antisyphilitique.

A l'entrée, il a toute sa connaissance et raconte que, quinze jours

1. J. Babinski. Thèse Paris 1885. Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques.

auparavant, il s'est aperçu que sa jambe gauche était plus faible que la droite ; cet affaiblissement a été en progressant assez rapidement et a envahi le bras du même côté. — Il a en effet une hémiplégie gauche, mais incomplète ; les mouvements sont encore possibles; rien à la face ; pas de troubles trophiques.

Réflexes tendineux normaux. Iodure de potassium.

La paralysie s'est accrue en très peu de temps et une semaine après, elle est complète ; quelques jours après, hémiplégie faciale gauche ; difficulté des mouvements de la langue; enfin, le côté droit devient parétique; coma. Mort cinq semaines après le début.

Autopsie. — L'encéphale ne présente pas la moindre lésion soit récente, soit ancienne.

Le bulbe et la moelle sont remplis de plaques de sclérose dont la structure révèle la sclérose en plaques.

Observation XXXI

(Th. de Babinski, obs. V., cite Werner. Fortschritte der Medicin B.I.1883.)

Un homme de 59 ans éprouve après un fort refroidissement une faiblesse et une sensation de froid dans le bras gauche, et bientôt après, une faiblesse dans la jambe gauche. Ces deux phénomènes allèrent en s'accentuant très lentement, si bien que, lorsque le malade entra à l'hôpital, ils remontaient à dix ans. A ce moment il y avait paralysie avec contracture du bras gauche et affaiblissement avec très léger degré de contracture de la jambe gauche. — En même temps légère atrophie des muscles du côté gauche. Pas de troubles de la sensibilité soit générale, soit spéciale ; intelligence parfaite, pas de difficulté pour parler, pas de tremblement. Le malade reste deux mois à l'hôpital sans modification dans son état. Il mourut de phtisie pulmonaire.

Le diagnostic avait été : *Ramollissement cérébral en foyer* à marche chronique.

Autopsie. — Plaques de sclérose dans la moelle. Les plus grosses siègent dans la moitié gauche de la moelle cervicale et lombaire. Rien dans la moelle allongée ni dans les pédoncules cérébraux ; une plaque étendue mais superficielle au milieu de la protubérance et quelques petits foyers, gros comme des fèves, dans la substance blanche du cerveau.

Observation XXXII (résumée).

(Babinski. obs. VI. cite Jolly. Uber multiple Hirn sclerose. Arch. fur. Psych. T. III p. 211.)

Femme.—Erysipèles fréquents de la face ayant déterminé une légère atrophie faciale à droite ; elle est prise, à 27 ans, après un nouvel érysipèle, de crampes dans tous les muscles, de douleurs de tête, de troubles psychiques.

Au bout de quelques semaines, disparition des accidents que remplace une *hémiplégie faciale gauche*, avec névralgie des trijumeaux. — Guérison par l'électricité. Six mois après, nouvelles crampes, puis *hémiplégie gauche* se développant en quelques jours.

Troubles psychiques avec délire des grandeurs ; la malade entre dans la section *des aliénés*. Six semaines après, guérison de l'hémiplégie faciale gauche. — *Hémiplégie faciale droite*, puis strabisme externe de l'œil droit.

Guérison rapide de l'hémiplégie motrice, remplacée par de l'incoordination. Augmentation des troubles de la parole, et atrophie faciale ; modification des troubles psychiques ; la malade devient irritable et très mobile dans ses idées. Neuf mois après l'hémiplégie, atrophie musculaire considérable ; parole impossible ; affaiblissement musculaire, et mouvements ataxiques.

Deux ans après le début, la malade meurt de phthisie ayant de la paralysie complète de la langue, de la lèvre inférieure et du voile du palais.

Autopsie. — Cerveau atrophié et sa substance médullaire était sclérosée dans une large étendue ; il y avait des plaques de sclérose au pourtour des ventricules latéraux. Plaque de sclérose à la partie antérieure des pédoncules cérébraux.

Rien dans le cervelet ni dans le bulbe ; dans la moelle, sclérose de la partie postérieure des cordons latéraux. — Dégénération grise des nerfs optiques.

Observation XXXIII.

(Babinski, *loc cit.*, obs. VII. — Due à M. Marie.)

Antécédents héréditaires. — Landry, 30 ans. Soldat vigoureux. Père mort d'accident. Mère hystérique. Aucun cas d'aliénation mentale.

Antécédents personnels. — A 13 ans, fièvre typhoïde avec parésie des membres inférieurs pendant la convalescence. — 1873, syphilis.

15 juillet 82. Difficulté pour la marche par raideur du membre inférieur droit ; hémiplégie droite avec raideur.

La face était tirée à droite ; on ne peut savoir si c'est par paralysie alterne ou par contracture homonyme.

Hémiplégie gauche deux mois après, d'où double hémiplégie ; il ne pouvait non plus remuer la tête.

Au bout de quinze jours, retour de quelques mouvements.

Janvier 84. — Mouvements brusques plus difficiles à gauche; raideur spasmodique des jambes. Marche impossible ; aidé, il fait des mouvements de circumduction pour progresser.

Grand affaiblissement des membres supérieurs. Pas de tremblement ; il mange, écrit sans trembler.

Pas d'anesthésie. Sens musculaire conservé; trépidation spontanée dans l'émotion. Epilepsie spinale ; exagération des réflexes.

Parole lente, embarrassée, avec effort ; sorte de spasme laryngé.

Un peu d'hémiplégie faciale ; traits et langue tirés à droite.

Il a eu de la paralysie du voile du palais qui a rétrocédé,mange lentement, mais avale rarement de travers. Ni rétention, ni incontinence d'urine. Au début, il y avait effort en commençant.Rien aux yeux.

Intelligence et mémoire conservées. Tendance à rire surtout depuis la deuxième hémiplégie.

Observation XXXIV

(Babinski, obs. IX. — Bouicli. Th. 1883 ; obs. de Guttmann).

Weichmann, 47 ans. — *Entré en* 1876 *à l'hôpital de la Charité. Berlin*

Anesthésie gauche ; parésie motrice à gauche avec aspect de mouvements forcés de ce côté.

Vue abolie à gauche (coloration blanche intense de la pupille.)

Moteur oculaire presque paralysé, d'où déviation de l'œil gauche externe en dedans.

Odorat, goût, ouïe complètement abolis à gauche.

Facial gauche légèrement parésié ; hypoglosse gauche paralysé. Langue déviée à droite.

Douleur de la tête à la percussion à droite.

Etat mental affaibli. Langage altéré.

Vertiges avec vomissements.

Diagnostic : Remak et Westphal : hystérie ; Wernicke : sclérose en plaques.

En 1879, nouvelle attaque apoplectiforme.

Mort de la malade par phthisie.

Autopsie.

Moelle. — Aspect gris vitreux des deux cordons postérieurs au niveau de la moelle lombaire, augmentant en descendant.

Cerveau. — Sérosité dans le troisième ventricule. Granulations abondantes sur toute la base des ventricules latéraux ; épendyme sclérosé.

Le noyau du glosso-pharyngien-gauche est plus petit que le droit.

Foyer de sclérose à l'entrée du canal ; dans les tubercules quadrijumeaux, dans le tiers inférieur de l'olive.

Plusieurs plaques de sclérose dans la moelle.

Dans les cinq observations avec hémiplégie relevées par M. le Dr Babinski, nous voyons que le diagnostic d'hémiplégie comme symptôme de début de la sclérose en plaques a été si difficile que, dans un cas (XXXI), l'observation indique que le diagnostic *ramollissement cérébral* à marche lente avait été porté. — L'âge plus avancé du malade, la parésie arrivant graduellement à l'hémiplégie, la légère atrophie secondaire, l'absence de troubles de la parole. de tremblement, la longue durée de l'hémiplégie persistant depuis dix ans, confirmaient ce diagnostic que vint désavouer l'autopsie. — Dans une autre (XXXIV), le diagnostic reste hésitant entre l'hystérie, en faveur de laquelle on pent invoquer l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, l'extrême motilité des symptômes, comme dans notre observation XXVII.

Mais l'atrophie blanche de la papille d'une part, de l'autre, la paralysie du moteur oculaire externe, plaident pour la sclérose en plaques, diagnostic que vient confirmer l'autopsie.

L'observation XXXII nous donne comme étiologie une maladie infectieuse, l'érysipèle de la face; c'est au niveau de la face que débute aussi l'affection par une première hémiplégie faciale gauche, qui fait bientôt place à une hémiplégie faciale droite; ici la fugacité des symptômes est extrême, mais le strabisme par paralysie du moteur oculaire commun attire encore l'attention sur la sclérose en plaques en écartant l'hystérie.

A l'étiologie infectieuse se rattacherait encore l'observation XXX, où le malade a eu une paraplégie à 18 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. S'agissait-il ici de ces paralysies de la convalescence des maladies fébriles (1), ou du premier symptôme de cette affection polymorphe qui se nomme sclérose en plaques? Un caractère commun à ces observations c'est de ne pas montrer à l'autopsie de lésion cérébrale capable d'expliquer l'attaque apoplectiforme et la paralysie unilatérale.

Enfin, sauf dans un cas où la première hémiplégie débuta

1. Landouzy. Paralysies dans les maladies infectieuses. Th. ag.

à 59 ans (XXXI), notons la précocité de cette hémiplégie qui débute à 32 ans (obs. XXXIII), à 28 ans (obs. XXX). C'est un caractère qui existait aussi chez nos malades: Olivet (XXVII) avait 22 ans quand elle eut sa première paraplégie et 37 ans, au début de l'hémiplégie ; Sancey (XXVIII) avait 22 ans quand elle fut prise de la première attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie droite; enfin Bellier (XXIX) avait 23 ans lorsqu'il fut atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Etant donné que c'est plus fréquemment entre 45 et 65 ans qu'apparaît l'hémiplégie dans le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale, il y aura donc lieu dans les cas d'hémiplégie chez un jeune sujet de rechercher les autres symptômes de la sclérose en plaques, surtout si l'examen du cœur reste muet en ce qui concerne les lésions de cet organe, telles que rétrécissement mitral ou lésion aortique qui pourraient donner lieu à une lésion en foyer plus précoce (Charcot et Bouchard, anévrysmes miliaires). En somme, âge peu avancé des sujets, fugacité et mobilité du syndrome, autres paralysies, surtout paralysie oculaire, signes fournis par les réflexes, voilà ce que nous retrouvons dans la plupart de nos observations jusqu'à présent.

Observation XXXVI
(Gilbert, *loc. cit.* obs. II) (1).

Tableau généalogique

Père	Mère
accident	aliénée

Marie
Sclérose en plaques, hémip.,
enfant convulsions.

Denis, Marie-Louise, âgée de 63 ans, concierge, entre le 5 février 1884 à l'hôpital Tenon, salle Cochin, n° 12, service de M. Hanot.

Père mort d'accident, mère morte folle, mari mort de la poitrine, enfant mort de convulsions.

1. Gilbert et Lion, Sclérose en plaques à forme paralytique, Arch. phys. 1887, II, p. 126.

Aucune maladie, si ce n'est quelques métrorrhagies vers la ménopause.

Il y a dix ans, la malade marchant sur le bord d'un trottoir fit un faux pas. Deux ou trois jours après, elle s'aperçut que sa jambe droite était lourde, et que la flexion de son genou était très gênée. Elle alla consulter un médecin, qui crut à l'existence d'un corps étranger intra-articulaire. La difficulté de la marche continua à s'accroître, et au bout de trois ans, la jambe commença à enfler jusqu'au-dessus de la cheville. Il y a cinq ans, le bras droit s'est à son tour paralysé.

État actuel (6 février 1884). Le pouce et l'index de la main droite sont dans l'extension; le médius, l'annulaire et le petit doigt sont dans la demi-flexion; celle-ci se prononce graduellement du médius au petit doigt. La flexion des doigts est possible, mais elle se fait sans force. La malade ne peut serrer la main qu'on lui présente, et ne peut détacher du zéro l'aiguille du dynamomètre. L'extension des doigts se fait incomplètement. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sur un plan résistant demeurent également à peine ébauchés. Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du poignet droit sont encore possibles, mais extrêmement gênés. Les mouvements de l'épaule et du coude semblent normaux.

A la main droite, la sensibilité à la douleur, au chatouillement et à la pression est absolument abolie. La sensibilité au contact et à la température est presque complètement éteinte. Au poignet, l'anesthésie est moins marquée. A l'avant-bras la sensibilité devient normale. Aucun élancement douloureux ne se fait sentir dans le membre supérieur droit.

La main droite est un peu amaigrie. L'avant-bras mesure 22 centimètres de périmètre à 4 centimètres au-dessous du pli du coude. Le bras droit mesure 23 centimètres à sa partie moyenne.

Le membre inférieur droit est inerte. La malade ne peut le séparer du plan du lit, et ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils. Pas de raideur; pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe patellaire est normal.

La sensibilité est parfaite au pied, imparfaite à la jambe, un peu obtuse à la cuisse. Le membre inférieur droit n'est le siège d'aucune douleur, ni d'aucune sensation subjective.

Le pied est légèrement œdématié. Le tissu graisseux sous-cutané paraît un peu épaissi dans toute l'étendue du membre inférieur droit. Le mollet droit mesure 31 centimètres de périmètre; la cuisse droite mesure à sa partie moyenne 40 centimètres de périmètre.

Les membres gauches sont normaux. Tous les mouvements des

doigts, de la main, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, des orteils, du pied, de la jambe, de la cuisse et de la hanche s'exécutent avec souplesse et force. La malade serre vigoureusement de la main gauche la main qu'on lui présente ; elle se tient debout sur le membre inférieur gauche, et, si on l'assiste, peut sauter sur ce membre en remorquant le membre inférieur droit.

Les membres gauches ne sont le siège d'aucun trouble sensitif.

L'avant-bras gauche mesure, à 4 centimètres au-dessous du pli du coude, 23 centimètres; le bras gauche, à sa partie moyenne, 24 centimètres ; le mollet gauche, 30 centimètres ; la cuisse gauche, 41 centimètres.

Il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie linguale, ni paralysie oculaire. Les sens spéciaux sont indemnes ; sauf une certaine langueur de l'appétit et une constipation opiniâtre, les diverses fonctions sont régulières et les différents organes sains.

28 février. — Depuis quelques jours une eschare s'est formée au sacrum, à droite de la ligne médiane. Les symptômes consignés au début ne se sont pas modifiés.

4 mars. — L'eschare a acquis des dimensions considérables : elle s'étend à la plus grande partie de la fesse droite. La température oscille entre 38° et 40°. L'état général est très mauvais.

7 mars. — La malade a succombé ce matin.

Autopsie. — Les méninges encéphaliques sont normales. Le cerveau, le cervelet, les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe examinés extérieurement et sur des coupes, ne présentent aucune altération. L'arachnoïde spinale contient quelques petites plaques calcaires disséminées à la partie postérieure du renflement lombaire. La face externe de ces plaques calcaires est lisse ; leur face interne est hérissée de petites saillies.

Les poumons sont congestionnés à leur bord postérieur, emphysémateux à leur bord antérieur. Le cœur est sain L'aorte est athéromateuse.

Le tube digestif est inaltéré. — Le foie pèse 1.500 grammes. — La rate pèse 210 grammes.

Examen histologique. — L'examen histologique permet de reconnaître l'existence de plaques de sclérose dans la portion cervicale de la moelle épinière.

Les autres segments de la moelle sont pourvus, par places, de vaisseaux dont les parois sont manifestement épaissies, mais en aucun des points nombreux qui ont été examinés au microscope, ils ne montrent de plaques scléreuses.

Les plaques de sclérose qui occupent la région cervicale de la

moelle offrent une disposition topographique qui varie pour ainsi dire d'une coupe à l'autre.

Le cordon antéro-latéral droit de la moelle cervicale, contient une seule plaque de sclérose qui, de haut en bas, subit les modifications suivantes : d'abord très limitée elle s'étend et envahit la presque totalité du cordon latéral ainsi qu'une partie de la substance grise, puis diminue, et disparaît.

Le cordon antéro-latéral gauche reste d'abord indemne, puis montre une plaque de sclérose, qui s'étend sans prendre de grandes proportions et sans envahir en particulier la région du faisceau pyramidal, puis cesse d'exister.

Le cordon entero-latéral gauche offre de plus, sur un point, une plaque scléreuse, elle envahit le corne postérieure et une petite partie du cordon postérieur.

Les cordons postérieurs contiennent une plaque de sclérose, petite et symétrique, placée à cheval sur le sillon médian postérieur. Cette plaque n'est visible que dans une petite étendue de la moelle cervicale. Il existe en outre, dans le cordon postérieur gauche, uue petite plaque de sclérose, qui n'est visible que dans un segment très court du renflement cervical.

Examinées avec un fort grossissement, les plaques de sclérose montrent la structure habituelle. Elles sont formées d'un tissu conjonctif fibrillaire, de tubes nerveux, incomplètement ou complètement privés de leur gaine de myéline, et réduits à leur cylindre axe, enfin de vaisseaux dont les parois sont notablement épaissies.

L'observation personnelle que publient MM. Gilbert et Lion dans leur mémoire doit être rapprochée de l'observation XXXI.

Rien dans les symptômes ne rappelle la sclérose en plaques. Il s'agit d'une hémiplégie à début graduel, chez une femme de 53 ans, s'établissant lentement, et aboutissant à une paralysie complète du membre inférieur, tandis que le membre supérieur peut encore exécuter des mouvements de détail; il y a un peu de contracture du membre supérieur; le membre inférieur reste flasque; un peu d'atrophie, pas d'exagération des réflexes, ni d'épilepsie spinale ; pas de troubles oculaires, ni de tremblement : voilà certes de quoi diagnostiquer : *ramollissement cérébral.* Mais la parfaite intégrité de l'intelligence s'oppose un peu à ce diagnostic : alors nous retrouvons le

début post-traumatique, l'anesthésie singulière de la main, qui semble rappeler les anesthésies en moignon des monoplégies hystériques (1).

Il est vrai qu'il n'y a pas de stigmates hystériques signalés. Pas d'anesthésies sensorielles, pas de points hystériques ; il s'agit seulement d'une héréditaire : sa mère est aliénée ; son enfant est mort de convulsions. L'autopsie vient donner le diagnostic étiologique en montrant l'absence de *toute* lésion cérébrale pouvant expliquer l'hémiplégie : les plaques multiples de sclérose se rattachant évidemment à la sclérose en plaques, au niveau de la moelle cervicale. Notons aussi l'absence de lésions dans la moelle lombaire tandis que l'hémiplégie est plus ancienne et plus marquée dans le membre inférieur.

Observation XXXVI.

(Dyce Duckworth. Lancet, t. I, 1885, I, 879).

Jeune homme de 21 ans.

Rien au repos. Pas de signe de Romberg. Pas de tremblement. Dès qu'il marche, la jambe droite se raidit, les mouvements sont exagérés. Il steppe et est maladroit. Démarche spastique. De la main droite, il ne peut tenir un verre sans que le tremblement lui fasse renverser le liquide.

Parésie du bras droit, sans atrophie.

Pas de tremblement de la tête.

Ni strabisme, ni paralysie faciale, ni nystagmus.

Sensibilité des sens spéciaux conservée.

Réflexes patellaires exagérés, surtout à droite.

Parole sans altération, sans hésitation.

La langue ne tremble pas.

Pas de rhumatisme, pas de goutte, ni de chorée. Pas d'accès, ni d'attaques.

Exagération des réflexes du bras.

Impossibilité absolue d'écrire son nom de la main droite — Il écrit avec la main gauche. Sphincters conservés ; pas de vertige ; ne perd jamais ses jambes.

C'est une sclérose en plaques unilatérale non hémiplégique.

1. Charcot. Leçons sur les maladies nerveuses, vol. III, hystérie, monoplégies post-traumatiques.

Si nous avons reproduit l'observation de Dyce Duckworth, c'est plutôt à cause de l'étrangeté de cette localisation unilatérale de la sclérose en plaques, car ce n'est pas d'une hémiplégie qu'il s'agit ici.

Nous pensons intéressant de relever encore une observation, celle de Ludwig Leo qui est traduite *in extenso* dans le mémoire sur la sclérose en plaques de Bourneville et Guérard (1).

Observation XXXVII (*Loc. cit.*, obs. X, p. 95).

Ad. Valle, étudiant, 23 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'apoplexie.

Aïeul maternel, oncles et tantes maternels, également morts subitement d'apoplexie.

Père tuberculeux.

Travail cérébral exagéré. — Céphalalgies fréquentes avec accès vertigineux.

Chute sans perte de connaissance, et impossibilité de se relever pendant plusieurs heures ; bouche déviée à gauche et hémiparésie gauche qui se transforme bientôt en paralysie, puis affaiblissement du coté droit ; réflexes anormaux.

Céphalalgie gauche et diplopie.

La parésie diminue, et la paralysie faciale disparaît.

Affaiblissement général, sans diminution de l'intelligence. — Rémission puis aggravation de la paralysie.

Démarche chancelante ; il doit s'appuyer aux murs pour ne pas tomber ; mouvements exagérés et multiples de la jambe qui progresse. — Tremblement oscillatoire très exagéré quand il ferme les yeux.

Mouvements brusques.

Sensibilité des membres inférieurs diminuée.

Langue tirée tremble. — Bras presque normaux. — Papille gauche enfoncée et grise. — Optimisme marqué quoique l'état intellectuel se conserve bon.

Secousses : quelques douleurs en ceinture ; attaques apoplectiformes nocturnes qui *reparaissent sept fois* ; au matin, il avait le pouls accéléré, la tête chaude, la bouche déviée d'un côté ; la commissure du côté opposé pendante, affaissée, parole balbutiante ; main et bras

1. Bourneville et Guérard. De la sclérose en plaques disséminées (1869).

paralysés du côté attaqué. La paralysie augmentait à chaque attaque, pour diminuer quelques jours après.

Le tremblement des mouvements intentionnels est devenu très marqué.

Paralysie des intestins et de la vessie.

Parole altérée. — Réflexes morbides.

En 1868, attaque apoplectiforme avec vertige, céphalalgie. — Circulation accélérée; respiration pénible. — Insomnie, collapsns, paralysie de tous les membres. — Pouls 144. Temp. 38,5. Mort.

Autopsie par Rinifleisch.

Moelle lombaire ; induration blanche an niveau du renflement.

Cordons latéraux et postérieurs ont subi une dégénération grise deux pouces plns haut et en remontant,on trouve successivement dans tous les cordons des plaques de dégénérescence. On retrouve des plaques analogues, au bulbe,au pont de Varole, autour des ventricules latéraux.

Pédoncule cérébral droit est atteint de dégénéreseence grise.

Les nerfs optiques dégénérés jusqu'au chiasma.

La substance grise de la moelle est partout respectée.

Chez ce malade, les attaques apoplectiformes aunombre de sept ont été suivies d'hémiplégies, plus ou moins complètes, et transitoires, quoique ne disparaissant pas complètement. Il y avait aussi un fait intéressant : ce sont les variations de température et de pouls qui permettent d'aider au diagnostic ; notons les autres signes; paralysies oculaires, tremblement, signe de Romherg, contractures et démarche spastique qui attiraient l'attention chez ce malade, sur une maladie médullaire.

En somme l'hémiplégie, est très fréquente dans la sclérose en plaques. Pour M. le Dr Charcot, elle apparaîtrait dans 1/5 des cas ; M. Marie l'a relevée sept fois sur quinze chez les enfants (1).

Parfois elle se confond complètement au point de vue des signes avec l'hémiplégie du ramollissement (XXXI, XXXV) et rien ne permet de faire le diagnostic jusqu'à l'autopsie — mais c'est là l'exception, — habituellement, il s'agit d'une hémiplégie à début hrusque, apoplectiforme, ou d'une hémi-

1. Marie. Sclérose en plaques chez les Enfants. *Progrès médical* 1884.

plégie lente, graduelle, intéressant la motilité des membres d'un côté, rarement la sensibilité, se compliquant d'hémiplégie faciale, d'aphasie ; ces caractères peuvent manquer.

Tels sont les symptômes communs avec l'hémiplégie vulgaire.

Mais comment peut-on reconnaître qu'il s'agit du début de la sclérose en plaques, car c'est dans les cas où cette affection débute par ce syndrome, qu'il y a intérêt à dépister l'étiologie. Au début apoplectiforme correspond de la fièvre, une élévation du pouls et de la température qui, pour M. Charcot, a une importance notable : la température s'élève de 38°, 5 à 39°, quand il s'agit de l'hémiplégie dans la sclérose en plaques, tandis que dans l'hémorrhagie cérébrale, la température au début, au moins pendant vingt-quatre heures, reste toujours au-dessous de la normale. La marche est très variable, et l'attaque apoplectiforme peut se terminer par la mort rapide avec eschare. L'hémiplégie peut s'établir, puis disparaître, et c'est même là, le mode habituel de procéder.

Il y a encore un phénomène qui attire l'attention dès le début, et nous en avons déjà dit un mot, c'est l'âge du malade : c'est à 22, 23, 28 ans que nous voyons apparaître la première attaque de paralysie ; notons que dans les deux cas où nous avons relevé l'hémiplégie tardive, chez des vieillards de 50 à 60 ans, elle a naturellement été prise pour le syndrome d'une lésion en foyer, et s'est présentée de telle façon que l'erreur de diagnostic était presque impossible à éviter. Si cette question de l'âge permet, d'une façon générale d'éliminer la lésion en foyer, par contre, elle facilite l'erreur avec l'hémiplégie de l'hystérie. Nous verrons plus tard ce qui la distingue. Notons que plus la sclérose en plaques apparaît de bonne heure, plus fréquent est le début hémiplégique, puisque M. Marie l'a rencontré presque dans la moitié de ses cas. Nous retrouvons ici une partie des caractères que nous avons reconnus dans l'hémiplégie de l'ataxie : la fugacité du phénomène qui peut durer quelques mois, quelques semaines, quelques jours et même quelques heures : telle cette *hémiplégie gauche* que

nous avons nous-même étudiée chez Bellier et qni a duré quinze jours, les monoplégies de quelques heures qu'a présentées le même malade. Mais si, d'ordinaire, les paralysies sont transitoires, nous les voyons durer quelques années dans d'autres cas ; Sancey a vu une hémiplégie de quatre ans qui a du reste disparu complètement, Olivet a vu une paraplégie de dix-huit mois disparaître également *sans laisser de traces*. Nous observons pour le symptôme hémiplégique ce qui existe dans la sclérose en plaques pour tous les ordres de signes, les *rémissions*, parfois d'une durée considérable : quelques mois, des années.

Comme dans l'ataxie nous devons signaler les répétitions et la simultanéité avec d'autres paralysies.

En effet, tandis que M. le professeur Charcot sur les trois observations qu'il cite a vu l'hémiplégie se répéter trois fois dans l'observation III du mémoire de M. Vulpian, trois fois dans l'observation de Zenker et sept fois dans celle de Léo (XXXVII) nous avons aussi retrouvé trois attaques : une paraplégie et deux hémiplégies chez Olivet (XXVII), trois hémiplégies chez Sancey (XXVIII), trois hémiplégies chez Bellier (XXIX).

Quant à la simultanéité avec d'autres paralysies, un simple coup d'œil jeté sur les observations l'établit : chez la plupart, il y a des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, et c'est là un symptôme sur lequel on ne saurait trop insister. Ce n'est en effet pas la déviation conjuguée de la tête et des yeux qn'on voit au cours de l'apoplexie de l'hémorrhagie cérébrale, c'est la paralysie isolée d'un groupe : strabisme externe, du même côté que la paralysie ou du côté opposé, strabisme interne, ptosis de la paupière supérieure, ce sont les mêmes symptômes que dans l'ataxie ; en plus nous voyons paraître le nystagmus qui manque rarement lorsqu'on le cherche bien, c'est-à-dire lorsque l'on fait exécuter au malade des mouvements extrêmes du globe oculaire, et c'est bien là le caractère du tremblement dans les mouvements intentionnels précis ou énergiques ; l'exagération en somme d'un phénomène physiologique. Chacun sait en

effet, et les instruments enregistreurs ont permis de s'en assurer mathématiquement, que tout effort ou mouvement volontaire longtemps prolongé, s'accompagne d'un tremblement qui pour n'être pas toujours perceptible à l'œil nu, est toujours, appréciable à l'appareil enregistreur. C'est la dissociation de la secousse musculaire normale qui provoque par sa répétition le tétanos physiologique du muscle agissant (1).

Dès que l'action volontaire s'exagère, qu'il y a effort, la fatigue apparait et se traduit par des secousses visibles, du tremblement. Or dans la sclérose en plaques, l'état pathologique exagérerait ce tremblement, le ferait apparaître dès le début de l'action, et il y prendrait des caractères violents qu'il n'atteint jamais chez l'homme normal. Le nystagmus, c'est le tremblement des muscles de l'œil communiqué au globe lui-même. Le tremblement peut manquer spontanément; il peut manquer même dans le regard simple, sans effort; mais dès qu'on exige du malade de suivre de l'œil un objet, et qu'on attire le globe dans l'extrême abduction ou dans l'extrême adduction, il y a un acte intentionnel précis, avec effort, et alors apparait le tremblement, le nystagmus.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, examinons un autre symptôme qui, lorsqu'il existe, a son importance dans le diagnostic de l'hémiplégie dans la sclérose en plaques. Nous voulons parler de l'aphasie. Fréquemment l'hémiplégie s'accompagne d'aphasie, et nous voyons celle-ci survenir chez Olivet (ob. XXVII[e]), chez Sancey (ob. XXVIII[e]), chez Bellier (ob. XXIX[e]). Cette aphasie peut apparaître avec l'hémiplégie droite ; mais elle peut survenir en dehors d'elle, comme chez le dernier où on l'a observée à plusieurs reprises. Elle a un caractère remarquable de fugacité, disparaît subitement comme elle apparaît, en quelques jours, phénomène que nous n'avons pas observé dans l'ataxie, qui n'existe pas non plus dans l'hémiplégie des lésions cérébrales en foyer, mais que nous retrouverons au premier chef dans l'hystérie. Elle fait souvent place

1 Ch. Richet.

à cette parole spéciale, scandée, monotone, avec effort, qui caractérise le langage du malade atteint de sclérose en plaques et qu'a si magistralement décrite M. le professeur Jaccoud (1) : « Cette parole est lente, traînante, chaque mot est indûment séparé du suivant par un intervalle appréciable. Souvent, mais non toujours, il y a également une pause entre une syllabe et l'autre ; le mot est légèrement scandé au début de l'émission ; il y a alors comme une détente brusque qui force un obstacle, mais il n'y a pas de bégaiement proprement dit ; la prononciation est normale, mais certaines lettres sont prononcées moins nettement que les autres, enfin la monotonie de la parole est absolue. La lenteur, la séparation anormale des mots et des syllabes, l'émission brusque et comme en décharge, la monotonie complète, tels sont les caractères de cette altération de la parole ». Et c'est là l'altération qui aurait pour lésion une plaque siégeant au niveau de l'olive par Schrœder van der Kolk et M. le professeur Jaccoud, — lésion que nous trouvons chez Bellier. — Ce qui distingue surtout l'aphasie, c'est cette *restitutio ad integrum* ou tout au moins à un état spécial, si rapide qu'il ne peut être question de destruction de la circonvolution de Broca. Lorsque, par la fugacité des phénomènes paralytiques, par leur répétition, par l'existence simultanée de quelque paralysie de l'œil ou d'un autre groupe musculaire, par l'âge du malade, l'esprit est attiré vers une étiologie nerveuse de l'hémiplégie, alors on retrouve : la contracture précoce, spasmodique, pouvant disparaître au repos, et ne s'éveillant qu'à l'occasion de mouvements intentionnels, l'exagération des réflexes et l'épilepsie spinale, le nystagmus, et surtout cette aphasie transitoire cédant habituellement pour laisser la place à la parole scandée, monotone de la sclérose en plaques ; enfin, n'oublions pas que dans les attaques apoplectiformes, il faut toujours étudier la température et le pouls qui parfois peuvent donner sur le pronostic de l'affection et sur sa cause les renseignements les plus précieux.

1. Jaccoud, Clinique de la Pitié, 1884, *loc. cit.*

CHAPITRE III

Hystérie avec hémiplégie.

Nous ne rapporterons que trois observations personnelles d'hystérie avec hémiplégie ; en effet, il nous suffisait, ici, de feuilleter les cahiers de la Salpêtrière pour recueillir un très grand nombre d'observations ; nous verrons par les citations même que nous ferons, combien fréquent est cet accident au cours de l'hystérie, tant chez l'homme que chez la femme ; et même, chez le premier, il n'y a qu'un petit nombre d'années que la paralysie est dans ces cas rattachée à sa cause véritable, la maladie causale ayant été niée si longtemps dans le sexe fort.

Nos trois observations appartiennent au service de M. Charcot et sont intéressantes à plusieurs titres : la première (obs. XXXVIII), Chauff. outre les hémiplégies, présente des attaques de sommeil et de mutisme hystériques. La deuxième (obs. XXXIX). Perr. est une hémiplégique post-traumatique et offrait de la déviation faciale ; enfin Chesn. présente un type d'hystérie évoluant chez un intoxiqué alcoolique.

Observation XXXVIII (personnelle).

Chauff., — *Hémiplégie hystérique, mutisme. — Attaques de sommeil.*

Tableau généalogique

Grand'père Maladie de l'œsophage	Frères et sœurs bieu portants uu neveu suicidé	Grand'mère colères violentes phthisique	Famille plusieurs phthisiques un aliéné	Grand'père inven- teur	Grand'mère asthme

Père Laryngite tuberculeuse et phthisie pulmon. attaques épileptiformes à 49	Mère migraineuse nerveuse; attaques de nerfs phthisie	Frère alcoolique et irresponsable

1 Frère croup à 3 ans	2 Sœur + phthisie à 26 ans	3 Sœur hystérie avec grandes attaques et attaques de sommeil	4 Sœur fièvre nerveuse
5 Sœur Claudication 5 ans atrophie de cause inconnue	6 Sœur souffreteuse Fils choréique et cachectique	7 Sœur 17 ans toujours malade hypocondriaque	8 J. Ch. Grandes attaques d'hystérie, de mutisme, de sommeil ; apoplexie hystérique ; caractère mal équilibré

Le nommé Chauff..., âgé de 37 ans, courtier de commerce, entre à la salle Bouvier (hospice de la Salpêtrière) le 8 novembre 1885 (1).

Antécédents héréditaires. — *Grand-père paternel* nullement nerveux, caractère égal et gai, mort d'une maladie de l'œsophage.

Les frères du grand-père tous bien portants.

Un des neveux du *grand-père était hypocondriaque et s'est suicidé.*

Pas d'autre trace d'hérédité nerveuse dans cette branche de la famille.

1. Cette observation a été reproduite par M. le Dr Cartaz dans une étude de mutisme hystérique (Progrès médical 1886, 15 février.

2 Charcot, Mal. du syst. nerveux, vol. III, appendice.

Grand-mère paternelle morte d'un catarrhe chronique, colères violentes.

Dans cette branche de la famille, beaucoup de phthisiques et *un aliéné.*

Père. — Laryngite chronique tuberculeuse dont il est mort à 57 ans. Cet homme, d'une humeur inégale, violent, inconstant dans ses goûts, fut pris une fois pendant une course dans les bois d'une chute avec perte de connaissance; plus tard, il eut des *accidents épileptiformes* ; il avait la face congestionnée, les extrémités froides ; plus tard, ces accès s'annonçaient par la perte de connaissance ; il écumait, faisait *peu de mouvements*, et après les crises il redevenait plus gai ; il buvait beaucoup de vin blanc, mais pas d'absinthe.

Hérédité maternelle. — *Grand-père maternel* peu connu du malade il semble avoir eu des idées délirantes.

Grand-mère maternelle, asthme et catarrhe pulmonaire; pas de maladies nerveuses.

Mère morte. — 8 enfants. — Migraineuse, très vive et même violente.

Un de ses frères alcoolique est regardé comme *irresponsable*.

4 autres frères et sœurs bien portants. Ses parents ont eu 8 enfants :

1° Frère mort du croup à 3 ans.

2° Sœur morte à 26 ans.

3° Sœur, attaques de nerfs, hypocondrie, *sommeil en accès*, meurt à 24 ans.

4° Sœur mariée et bien portante, habite la Silésie.

5° Sœur habite la Hollande ; il la connaît fort peu ; cependant il sait que peu à peu, sans déformation aucune et sans lésion des jointures, elle *s'est mise à boiter*.

6° Sœur habite la Suisse ; souffreteuse ; a un *fils rachitique qui fait des mouvements involontaires*.

7° Sœur *hypocondriaque* depuis l'âge de 17 ans.

Antécédents personnels. — Athrepsie dans le premier âge.

Pas de convulsions.

A 8 ans, rougeole.

A 12 ans, points de côté, maux de tête habituels.

A 17 ans 1/2 il perd sa mère ce qui lui cause un très violent chagrin; il devient taciturne, perd l'appétit et s'alite pendant 5 à 6 mois; amaigrissement considérable. A cette époque, il ne souffrait point, mais éprouvait un dégoût insurmontable à la vue des aliments et tombait en syncope à chaque instant, au moindre bruit.

En 1868 il s'engage dans la Légion étrangère, et est atteint d'une légère attaque de fièvre intermittente. Il était à cette époque très sobre et très rangé.

En 1870. C'est en Algérie où il était alors, qu'ayant fait un premier excès d'absinthe, il eut *une crise nerveuse* terrible, et dans la période qui suivit la crise, il faillit tuer un homme ; il avait alors 22 ans, il quitte l'Algérie avec un gros accès de fièvre intermittente et arrive en France où il est forcé de s'aliter par une fluxion de poitrine ; à cette époque, il aurait perdu connaissance pendant six jours.

1871. En janvier, blessé pendant la guerre d'une balle au coude, il dut subir l'amputation du bras gauche.

1873. Maux de tête violents, non localisés.

Syphilis.

Il perd à cette époque l'appétit et les forces et redevient hypocondriaque, mais continue son travail.

Un soir, après avoir dîné à son cercle, il est pris d'un sommeil que personne ne peut interrompre et ne se réveille que pour avoir une *crise nerveuse* que nous pouvons désigner de son vrai nom *grande attaque d'hystérie*, avec des mouvements si violents que quatre hommes pouvaient à peine le maîtriser ; il avait du délire, et le médecin qui le soigna diagnostiqua « méningite aiguë, » diagnostic que confirma le Dr Mayor de Genève ; le 6e jour, guérison absolue.

Avant cet accident, nous devons noter qu'il avait vu sa sœur atteinte pendant 2, 4, 8 jours, *d'attaques de sommeil* ; on pouvait pendant ce temps enfoncer des épingles dans ses chairs sans qu'elle s'en doutât ; à son réveil, *elle était aphone* pendant plusieurs mois, articulait nettement les mots, mais si bas qu'il fallait une extrême attention pour la comprendre ; notons encore que ces renseignements nous sont fournis par notre malade lui-même, très intelligent, et qui passe son temps à analyser par écrit les diverses opérations psychologiques dont lui et son entourage sont le siège.

Rechute quelque temps après, accompagnée des mêmes effets sans le délire qui cesse avec la crise.

1875. — Après des difficultés particulières auxquelles est mêlée une histoire de femme que nous retrouverons dans ses hallucinations après les attaques, il retourna en Algérie. A cette époque, il ne se plaint que de palpitations intenses.

Pour la première fois, alors, en passant à Lyon, il éprouva *l'aura hystérique*. Etouffements, constriction au niveau de l'estomac, palpitations, constriction à la gorge, bourdonnements d'oreilles, sensations lancinantes dans la tête ; il n'a que le temps d'entrer dans une pharmacie où il tombe en proie à une grande attaque d'hystérie ; une heure après il était tout à fait remis.

Arrivé à Oran, il a, à plusieurs reprises, la sensation de l'aura qui n'est pas suivie d'attaque. — Quelque temps après, il a une nouvelle crise caractérisée par le médecin traitant sous le nom d'accès perni-

cieux, palpitations qui disparaissent avec l'administration de la digitale. — Rien au cœur.

1876. — Variole légère.

1887. — Dans un voyage de colonisation au centre de l'Afrique, il est pris de nouveau d'une attaque de sommeil : il resta endormi plu-

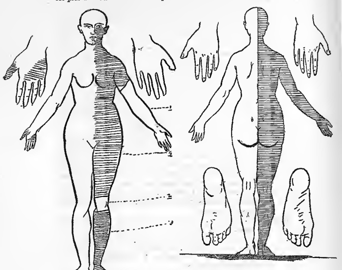


Fig. 3.

sieurs jours et ne revint à lui qu'après une saignée et une forte prise de calomel (?) Le sommeil se termina sans attaque d'hystérie. Il avait à la suite, une telle *hyperesthésie* cutanée que le moindre attouchement lui causait des frissons et des raideurs dans les membres, et souvent il se déshabillait ne pouvant supporter même ses vêtements. Il fut quelques jours sans parler, ce qu'on attribua au calomel qui avait déterminé une stomatite mercurielle.

1878. —Ces soi-disant accès pernicieux deviennent plus fréquents; il prétend qu'on lui a tiré en quelques mois plus de 10 litres de sang; mais il faut faire la part de l'exagération hystérique. Il s'anémie, devient incapable de travail, est repris d'inappétence absolue et revient en Suisse; puis fait en touriste un voyage autour de la Méditerranée pour se distraire de son hypocondrie; puis va en Silésie, chez sa sœur pour les grandes chasses; il y est repris d'une attaque de sommeil, dont il se réveille avec « le larynx presque paralysé », il était aphasique et paralysé à gauche. — C'est alors que, ne voulant pas être soigné par les Prussiens, il revint à Genève et entra dans le service de M. Revilliod qui diagnostiqua l'hystérie.

Examen laryngoscopique fait par le Dr Wyss démontre, grâce à l'anesthésie hystérique du pharynx, les lésions suivantes :

L'abduction et l'adduction des cordes vocales se font comme dans l'état normal, lorsque le sujet prononce les voyelles *i* ou *e*. Le seul acte qui manque à l'ordre mental, c'est la tension de ces cordes. Bien que rapprochées, elles restent sinueuses, festonnées, détendues, flottant plus ou moins selon la force du courant d'air inspiratoire et expiratoire.

Si dans ces conditions, le sujet est invité à augmenter l'effort nécessaire pour produire un son, les cordes vocales au lieu de se tendre en se rapprochant, arrivent subitement, comme mues par un ressort à se toucher hermétiquement, dans toute leur longueur, de sorte que, non seulement aucun son n'est produit, mais que la respiration suspendue exige un effort inspiratoire, comme un soupir qui remet les choses en ordre.

On le soumet à la faradisation et il quitte l'hôpital parlant spontanément.

Il était en même temps *paralysé à gauche*, mais c'était plutôt une parésie qui le préoccupa beaucoup moins que son aphonie, il guérit spontanément, pendant qu'on traitait celle-ci.

A Lyon, il entre dans le journalisme. Son état d'excitation nerveuse s'était considérablement exagéré. Les céphalalgies, les nausées étaient fréquentes; de plus il était d'une émotivité extrême, pleurait lorsqu'il entendait de la musique ou un récit pathétique. Souvent il éprouvait une hypéresthésie cutanée telle qu'il devait enlever tout vêtement; il dit : « l'épiderme frissonnait et j'éprouvais en même temps une chaleur exagérée. »

En septembre 1880, après avoir eu plusieurs « aura » sans attaque, un jour, au moment de faire une promenade, il tombe sans connaissance. On le porte à l'hopital où M. Tripier, s'appuyant sur la perte de connaissance subite, l'hémiplégie gauche, la névralgie nettement localisée à droite de la tête, fait le diagnostic *hémorrhagie céré-*

brale, puis quelques jours après « tumeur siégeant dans la troisième circonvolution droite du cerveau. »

L'hémiplégie gauche était complète dans la jambe et dans le moignon du bras gauche. Quand la motilité revint, il dit nettement qu'il traînait la jambe derrière lui, *mais en fauchant* et en portant la pointe du pied en dehors. Il est très affirmatif sur ce point que jamais *la bouche* n'a été déviée non plus que *la face*.

L'hémiplégie dont il est atteint est une hémiplégie flasque ; jamais sa jambe ne s'est contracturée. Une troisième attaque en 1881, et deux attaques en 1883 ont revêtu le même type ; ces attaques s'accompagnaient toutes d'une aphasie très particulière : Le malade, quoiqu'il puisse siffler et souffler, tirer la langue, etc., ne cherche pas, comme les aphasiques ordinaires à faire des mouvements de lèvres pour exprimer les mots qu'il veut dire ; il saisit immédiatement et avec une grande vivacité le papier et la plume dont il use très libéralement et écrit « avec volubilité » se servant du reste d'un style très imagé et non dépourvu d'une certaine recherche humoristique.

Quand on essaie de lui faire faire les mouvements des lèvres en rapport avec l'émission d'un son, il esquisse ces mouvements, et à la rigueur, émet une sorte de *son aphone* si l'on peut s'exprimer ainsi, quand on lui fait dire *i*, *u*, *e* ; les labiales *p*, *b* ; cependant il exécute rapidement les mouvements de la langue et des lèvres, mais n'émet pas *d'expiration sonore*.

Au moment de ses attaques, il se plaint d'une céphalalgie fixe, profonde, assez intense pour empêcher tout sommeil, et siégeant au niveau du *lobe pariétal droit*, correspondant exactement à la région cérébrale qui préside aux mouvements du larynx et de la langue.

Il a eu des attaques d'hystérie en 1880 ; puis à partir de sa première hémiplégie jusqu'à l'an dernier, il n'en a plus eu. Enfin l'an dernier elles ont reparu, il en a eu cinq en un mois, toutes précédées de *l'aura* qui commence toujours à l'épigastre pour remonter, déterminant les palpitations, la strangulation, des battements dans les tempes, des hourdonnements d'oreilles, aussitôt suivis de la perte de connaissance, des grands mouvements nécessitant quatre hommes pour le maintenir et suivis d'une période de délire alternativement terrible et agréable : délire de revenants et de squelettes hideux délires érotiques ; cauchemars où il se voit assassin ; mais presque tous ses délires se terminent par des pertes séminales qui se reproduisent souvent et l'affaiblissent beaucoup.

Points hystérogènes : au milieu du front, dans la fosse iliaque gauche (point ovarien) ; une jarretière au niveau du genou ; une autre à la cheville également à gauche.

Anesthésie de la langue et du larynx.

Ouïe diminuée à gauche. Hallucinations de l'ouïe, en se promenant, dans la rue, déterminant des gestes qui semblent incohérents.

Vue : ni rétrécissement, ni achromatopsie, il a eu de la *diplopie* et même de la *triplopie* monoculaire avant sa première attaque d'hémiplégie.

La première attaque d'hémiplégie a duré quatre semaines, janvier 1880; au bout de ce temps, il a pu marcher; soigné par M. Revilliod le diagnostic d'hémiplégie *hystérique* fut porté.

La deuxième en septembre, soignée à Lyon, fut traitée d'abord pour une *hémorrhagie cérébrale*, puis ensuite pour une *tumeur cérébrale*.

La troisième et la quatrième eurent lieu en Suisse et furent également soignées par M. Revilliod.

La cinquième est celle qui nous intéresse actuellement.

Après ses autres paralysies, il a recouvré la voix subitement, mais toujours il a, pendant les premiers jours, répété la première syllabe de chaque phrase, simulant un bégaiement.

Cette cinquième attaque pour laquelle il entre dans le service est une hémiplégie gauche déjà en voie de régression avec mutisme hystérique et *hémi-anesthésie* ; c'est à la suite d'une grande attaque d'hystérie qu'il recouvre la parole, non sans garder pendant quelques jours le bégaiement spécial ; il sort de l'hôpital; peu après nous apprenons par les journaux qu'il a été reporté à la Charité dans une attaque de sommeil subite comme les autres. Et depuis, de temps en temps on apprend qu'il a de nouvelles attaques de sommeil, tantôt en Suisse, en France ou en Angleterre.

En 1884 ou 85, il a fait une tentative de suicide, de laquelle nous tenons à rapprocher comme phénomènes mentaux ses hallucinations de l'ouïe qui semblent indiquer un dédoublement de la personnalité. Ses deux maîtresses lui parlent chacune à une oreille; l'une dit des sottises, l'autre de bonnes paroles, et c'est alors qu'il fait des gestes qui l'ont souvent fait prendre pour fou.

Chauff. a une histoire très compliquée où les symptômes abondent et ont fréquemment donné lieu à des erreurs de diagnostic.

Qu'était-ce au juste que ces accès dits pernicieux qu'il eut en Algérie et qui furent pris pour des congestions cérébrales, plus tard pour de la méningite aiguë, et soignés par des saignées répétées ? Celle qu'il eut à Genève et sur laquelle il eut le plus de renseignements guérit brusquement en six jours,

et cependant deux médecins, dont un médecin d'hôpital, avaient cru à une *méningite aiguë*. Cette terminaison brusque, le sommeil qui sans doute fut pris pour du coma, le délire qui succède aux attaques, voilà tout ce que nous y pouvons trouver ; d'après ce qui s'est passé ultérieurement nous croyons pouvoir conclure à une attaque hystérique avec sommeil.

Il a une première attaque hystérique en 1873, terminée par une attaque de sommeil qui dure plusieurs jours. Nous remarquons qu'il avait vu sa sœur dans des attaques hystériques suivies de sommeil. Il en sort d'ordinaire par une nouvelle attaque et se réveille muet, de ce mutisme qui accompagnant l'hémiplégie pourrait au premier abord être pris pour l'aphasie.

Notons plusieurs faits : la face, la langue sont indemnes de toute paralysie ;

L'hémiplégie siège à gauche, malgré l'aphasie; l'anesthésie sensitivo-sensorielle est absolue du côté hémiplégié, mais le tronc est également insensible.

L'intelligence reparaît immédiatement complète, et même affinée, et on peut la juger par les longues histoires qu'écrit le malade; celui-ci en effet écrit toute la journée avec une volubilité extraordinaire ; il n'y a pas d'agraphie dans l'aphasie hystérique ; il ne prononce pas une syllabe sonore ; tandis que l'aphasique émet des sons rauques, sans signification. parfois des syllabes, mais il peut crier. Chauff. ne le peut pas. Ce que l'aphasique a oublié, ce sont les groupes de mouvements à exécuter pour représenter telle idée, il y a anarthrie. Ici il y a aphonie, mutisme. Quant à l'hémiplégie proprement dite, elle est flasque, sans aucune espèce de contracture ; l'anesthésie est complète; la face reste indemne ; le début est brusque dans une attaque ; il n'y a pas de signes oculaires, pas d'exagération de réflexes, d'épilepsie spinale, pas d'abolition de réflexes non plus.

De plus, ces hémiplégies ont disparu sans laisser de traces, et se sont renouvelées cinq fois du même côté, paraissant tou-

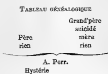
jours après une attaque de sommeil pouvant simuler le coma apoplectique, et suivies ou accompagnées de mutisme pouvant rappeler l'aphasie; ces paralysies disparaissaient brusquement par une attaque.

Tels sont les symptômes que nous notons ici. Rappelons encore la douleur locale de la tête qui a un intérêt de physiologie pathologique.

Observation XXXIX

(Inédite, due à notre regretté collègue et ami Reinbold, externe du service).

Amélie Perr., 16 ans 1/2. — *Hystérie. — Hémiplégie hystérique post traumatique avec chorée généralisée. Hémispasme glossolabié.*



La nommée Perr., entre à la salle Duchenne de Boulogne le 28 juillet 1885.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler parmi ses ascendants sauf son grand-père maternel qui s'est suicidé; les parents sont tous deux en bonne santé, et n'ont jamais eu ni affections nerveuses, ni rhumatisme.

Antécédents personnels. — A 9 ans, elle a eu une péritonite et à 14 ans, une fièvre typhoïde. Jamais elle n'a eu de convulsions, ni de chorée, ni d'attaques de nerf.

Réglée à 15 ans, elle eut à cette époque, pendant six mois, des maux de tête, des battements dans les tempes, battements beaucoup plus forts à droite.

C'est au mois d'octobre 1884 que survint l'accident dont les snites l'amènent dans le service.

Par une trappe restée ouverte, Perr., tomba dans la cave, et dans sa chute, le bras droit porta violemment sur le sol. Au moment même de l'accident, elle ne perdit pas connaissance; mais 10 minutes

après, elle eut une syncope (?) qui dura 4 heures environ; pendant ce temps elle s'étirait et se débattait sur son lit; mais ses parents ne peuvent retracer ses gestes.

Deux jours plus tard, elle quitta le lit et reprit ses occupations habituelles jusqu'en mai 85.

A cette époque, la malade s'aperçut que ses mains étaient animées de mouvements involontaires qu'elle ne pouvait réprimer. Il lui était impossible de tenir quoi que ce fût, et lorsqu'elle mangeait, il lui arrivait fréquemment de renverser ce qu'elle portait à sa bouche.

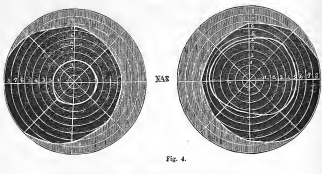


Fig. 4.

La main gauche était cependant toujours la plus ferme. Dans les premiers jours de juillet, la malade s'aperçut que son bras droit devenait de plus en plus faible, puis, qu'enfin, elle ne pouvait plus s'en servir du tout, et c'est sur ces entrefaites qu'elle entre à la Salpêtrière, le 28 juillet, neuf mois après le traumatisme.

Actuellement, 25 juillet 1885. — On observe des mouvements choréiformes, dans les doigts de la main gauche seulement, cependant la malade peut se servir de cette main.

Réflexes normaux de ce côté.

La malade peut à peine se servir du *membre supérieur droit*, et ne peut rien tenir de la main droite. Les mouvements des doigts et du poignet se font assez bien ; ceux du coude sont plus lents et plus pénibles, mais ceux de l'épaule sont encore plus difficiles. La malade ne peut élever le bras jusqu'à la situation horizontale et c'est à peine si, de la mein droite, elle peut toucher à son cou.

Elle offre une faible résistance à tous les mouvements passifs de flexion et d'extension des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule à droite.

Les réflexes sont très légèrement exagérés de ce côté.

Hémianesthésie droite.

Au début, *la malade a présenté de la déviation de la bouche qui était tirée à gauche.*

Il existe un embarras considérable de la parole; elle ne peut articuler que très difficilement certaines consonnes; il y a dans le maxillaire inférieur des mouvements involontaires de latéralité, soit à droite, soit à gauche, qui mettent ainsi un obstacle à la parole.

La malade ne peut tenir hors de la bouche, la langue immobile; celle-ci est immédiatement le siège de mouvements involontaires très fréquents.

L'examen de l'œil donna les résultats suivants :

Rétrécissement considérable du champ visuel, surtout à droite, et diplopie monoculaire du même côté.

La malade distingue bien toutes les couleurs à la vision centrale.

Rien du côté des autres sens.

Le membre inférieur droit était complètement paralysé quand la malade est entrée dans le service. Le 30 juillet, elle traîne encore un peu la jambe droite, et de temps en temps, faiblit et tombe facilement.

Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés *du côté droit.*

C'est six mois après la chute sur le côté droit, chute dans une cave, que la malade voit survenir des troubles. La chorée a-t-elle été chez elle l'occasion de l'hémiplégie ou celle-ci dépend-elle du traumatisme? Il serait difficile de conclure de cette seule observation; mais dans plusieurs autres cas, on voit, chez des malades hystériques, survenir une paralysie, une monoplégie quelconque, quelques semaines après le traumatisme, pour ainsi dire *par réflexion*, alors que le temps qui s'est écoulé entre le trauma et la paralysie n'a été occupé par aucun phénomène pathologique; ce sont ces faits que l'on a pu voir dans les « Railway Spine ». Ne serait-ce pas là un de ces cas de paralysie par auto-suggestion que signalent MM. Marie et Souze-Leite (1) où, à l'occasion d'un accident,

1. Marie et Souza-Leite. Paralysies hystériques post-traumatiques. *Rev. méd.* 85.

le malade, un nerveux par hérédité, se persuade qu'il aurait pu avoir tel accident pathologique — ici une hémiplégie — et le réalise cliniquement.

Quoi qu'il en soit de la cause, chez cette enfant, héréditaire par son grand-père suicidé, nous voyons, après un traumatisme du côté droit, évoluer une chorée surtout marquée à droite, qui fait place à une paralysie du même côté plus accentuée au membre supérieur. Cette hémiplégie s'accompagne d'un peu d'exagération des réflexes, d'hémianesthésie droite; de ce singulier caractère que les doigts ont conservé une partie de leur mobilité, tandis que les coudes et surtout les épaules sont paralysés; l'embarras de la parole dépend de la chorée qui s'étend aux muscles du visage et à la langue.

Il y a un fait que nous voulons signaler, car il a été récemment étudié et mis en lumière. — *La face était déviée à gauche*, — Est-ce qu'il y avait donc de la paralysie droite de la face comme dans les hémiplégies des lésions centrales?

Récemment ce phénomène a été expliqué (1) par M. le professeur Charcot et décrit par lui sous le nom de *spasme glosso-labié unilatéral des hystériques*.

Todd avait signalé autrefois l'immunité de la face dans l'hémiplégie des hystériques et M. Charcot dans ses leçons y insistait particulièrement. C'est en effet tout à fait exceptionnellement que la face est touchée dans ces cas. Lebreton (2) et Helot (3) en ont relevé des exemples, mais il s'agit ici non d'une paralysie, mais d'une déviation spasmodique de la face.

Dans sa leçon, M. Charcot insiste sur les signes suivants: la face est fortement déviée d'un côté, avec accentuation du sillon nasolabial du côté dévié, la bouche est entr'ouverte en point d'exclamation, comme dans la paralysie faciale. Mais le releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et les

1. Charcot. Leçons sur le spasme glosso-labié unilatéral des hystériques. *Semaine médicale* 1887, p. 37.
2. Lebreton, Th. Paris 1868. Paralysie faciale dans l'hystérie.
3. Helot, Th. Paris, 1870.

zygomatiques sont animés constamment de petites secousses qui mettent en mouvement la lèvre supérieure et entr'ouvrent la bouche par saccade. C'est là le caractère distinctif du spasme glossolabié qui avait déjà été signalé par Brodie (1). — L'étude de notre petite malade était un peu difficile à cause de la complication des mouvements choréiques dont elle était animée et qui ont sans doute dissimulé ce mouvement de petites contractions que nous ne voyons pas signalées dans l'observation.

MM. Brissaud et Marie (2) et l'élève de ce dernier, M. Belin, dans sa thèse (3) ont relevé plusieurs cas de spasme glossolabié unilatéral des hystériques et établissent le diagnostic du spasme et de la paralysie faciale sur les caractères suivants :

Dans la paralysie faciale, il y a abolition des rides du côté malade, tandis que ces rides persistent du côté non contracturé dans le spasme.

La langue n'est pas déviée dans la paralysie et est extrêmement déviée dans le spasme.

Le côté paralysé est un masque muet qui se soulève passivement si le malade souffle ou siffle ; dans le spasme, c'est le côté contracturé qui souffle, siffle ; et ce côté est animé de secousses souvent rythmiques. En somme, dans la paralysie il y a un côté purement *passif* ; dans le spasme, le masque reste *actif*.

Remarquons encore qu'il s'agit ici d'une hémiplégie flasque, sans tendance à la contracture ; et que cependant les réflexes sont exagérés du côté paralysé. — qu'il y a anesthésie complète du même côté, que le retrécissement du champ visuel (figure 4) est plus marqué, et que l'œil droit est le siège d'une diplopie monoculaire ; tous signes qui confirment le diagnostic *hystérie* qui a été porté à propos de cette malade.

1. Brodie. *Leçons sur les affections nerveuses locales*. p. 15.
2. Brisaud et Marie. *Progrès médical* 1887, nos 5 et 7.
3. Belin, Th. Paris 1888. Hémispasme glossolabié des hystériques.

Observation XL (personnelle).

(Citée par Hitier, Th. Paris 1886. Amblyopie hystérique. Id. par Achard, Th. 1887. — Apoplex. hystérique. (1)

Hémiplégie hystérique chez un alcoolique. — Chesn..., *Hérédité nerveuse manifeste.* — Alcoolisme *avoué et intense.* — Hémiplégie *et mutisme avec anesthésie sensitivo-sensorielle.* — *Grandes attaques d'hystérie.*

Tableau généalogique

Père	Frère	Mère
Joueur violent	ataxique	Hystérique avec attaques

Chesn..., Hystérique alcoolique.

Chesn., 31 ans, infirmier.

Antécédents héréditaires. — Père très violent, joueur.

Mère hystérique — cassait tout dans ses attaques auxquelles le malade a assisté.

Oncle probablement ataxique.

Antécédents personnels. — Enfant, il a eu des convulsions vers l'âge de 3 mois, jamais d'attaques épileptiques, ni d'incontinence nocturne d'urine.

Il a eu la rougeole, la scarlatine et vers 16 ans, une fièvre typhoïde avec un délire très violent ; mais non suivie de paralysie.

A 17 ans, il s'est engagé, en 1870 pour faire la campagne ; il a été fait prisonnier et attaché en Allemagne au service des ambulances, il s'est mis à boire de l'eau-de-vie en quantité considérable. En 1873, il s'engage de nouveau et, tant comme soldat que comme infirmier militaire au Val-de-Grâce et au Gros-Caillou, il se livre à l'alcoolisme; il dit qu'il buvait environ un litre d'eau-de-vie par jour à cette époque ; il devint ensuite garçon d'amphithéâtre, et suivant les usages de cette classe d'employés, il ne changea aucunement ses habitudes d'intempérance. Il ne tarda pas à ressentir les effets de l'alcoolisme, sous la forme de douleurs dans la tête, sueurs froides, crispations nerveuses dans les mains, crampes ; cauchemars effrayants. C'est en 1883, qu'ayant été témoin d'un incendie, il est pris d'une perte subite de connaissance qui dure 20 minutes, et pendant laquelle il

1. M. le professeur Charcot a également parlé de ce malade dans sa Leçon sur les « Hémianesthésies hystériques et hémianesthésies toxiques », *Bulletin médical*, 25 mai 87, p. 390.

ignore ce qui s'est passé : il eut en 15 jours trois crises analogues, et après la troisième, il ne peut plus remuer la jambe, ni le bras droit. Il avait donc, à la suite d'une attaque perdu l'usage du côté droit. Il se souvient qu'il ouvrait difficilement la bouche surtout à droite et qu'il fermait incomplètement l'œil de ce côté. Il parlait facilement à ce moment quoique l'hémiplégie siégeât à droite. Ce n'est que trois mois plus tard, alors qu'il avait recouvré à peu près l'usage de la jambe et que le bras était encore le siège d'une paralysie flasque, qu'il a, pendant deux jours, présenté de l'aphasie, ou plutôt du mutisme (comme Chanf..., Cbesn..., qui est un homme très instruit, d'une très honne famille, un véritable déclassé, *écrit beaucoup* ; mais, à cause de la paralysie du bras, il lui fut impossible d'écrire à ce moment). C'est au moment où il fut frappé d'aphasie qu'on semble avoir reconnu pour la première fois son hémianesthésie, et il remarqua bientôt après que son oreille droite n'entendait plus comme la gauche.

En avril 1884, on constata qu'il ne voyait presque pas de l'œil droit. Peu de temps après, un matin au réveil, après une violente céphalalgie, la vue disparaît dans les deux yeux, presque totalement. Peu à peu la vue lui sembla redevenir normale à gauche, tandis qu'elle restait obscure et accompagnée de micropsie à droite (1).

A la fin de janvier 1885, sans modification dans ses habitudes alcooliques, il fut pris subitement d'un tremblement considérable dans la main droite, siégeant surtout dans les 3 doigts du milieu mais se propageant aux autres. Rien au bras, ni à l'avant-bras, ni à la tête. La main gauche, étendue, présente un tremblement alcoolique de moyenne intensité, mais au repos, pas de tremblement.

Un peu d'athérome artériel.

Réflexes pupillaires égaux des deux côtés, normaux, mais un peu brusques.

Pas d'épilepsie spinale.

Sensibilité. — Hémianesthésie droite presque absolue.

Odorat. — Réflexe olfactif très violent à gauche, nul à droite avec l'ammoniaque.

Goût. — Saveur de la quinine, non perçue à droite.

Ouïe. — Surdité à droite.

Vue. — Examen de M. le Dr Parinand.

O. G. — Le cercle du rouge est plus grand que celui du bleu.

O. D. — Amaurose presque absolue sans lésion. Distingue seulement le rouge.

14 sept. 85. — Le malade s'est levé mal disposé ; et s'est recouché

1. Hitier. *loco citato*, p. 28, planche 1

vers 8 heures, avec une violente douleur de tête au vertex. Les tempes battaient et il entendait des hourdonnements d'oreilles. Tout à coup, il a la sensation d'une masse qui, remontant de son ventre à sa gorge, l'étouffe; il pousse des cris, perd connaissance et s'agite pendant vingt minutes sans faire des mouvements trop violents, ni sans décrire d'arc de cercle. Il continue à pousser des cris. C'est la première fois qu'il a une attaque depuis celles dont il est sorti hémiplégique.

Champ visuel pris deux heures après l'attaque : Amaurose absolue de l'œil droit.

Depuis lors les attaques se sont renouvelées, sont devenues plus fréquentes et plus parfaites. Il a fait l'arc de cercle en avant et en arrière, et a exécuté de grands mouvements qui ont obligé les infirmiers à l'attacher pour éviter les accidents. De plus il présente des attitudes passionnelles avec délire et hallucination terrifiantes et tristes comme cela a toujours lieu chez les hommes; une fois, cependant, il a présenté un délire extatique avec apparence de honheur, mais ce phénomène a été très fugitif et aussitôt remplacé par la terreur.

Points hystérogènes au vertex et au testicule droit.

Chesn... présente deux étiologies aux phénomènes nerveux que nous constatons en lui: l'*alcoolisme*, et l'*hérédité nerveuse*.

Nous observons successivement: des attaques nerveuses que l'histoire subséquente nous permet de diagnostiquer: attaques d'hystérie; l'une d'elles se termine par une hémiplégie droite avec apoplexie, plus tard un tremblement considérable surtout marqué à droite, enfin la cécité, accompagnent ce phénomène initial.

Le tremblement qui a déterminé son entrée à l'hôpital a donné lieu à de nombreuses interprétations et au concours de Clinicat, le diagnostic de la majorité des juges fut « Tremblement alcoolique ». Cependant l'ampleur des secousses, l'augmentation que leur imprimaient les mouvements voloutaires, les signes oculaires concomittants permirent à certains d'entre eux et au candidat d'établir leur conviction qu'il s'agissait d'un hystérique mâle atteint de tremblement.

Les attaques n'avaient pas été vues, le malade disait qu'il n'avait pas fait de grands mouvements quoiqu'il eût perdu connaissance. S'agissait-il de ces crises d'épilepsie que l'on rencontre dans l'absinthisme. Les attaques auxquelles nous avons ultérieurement assisté: aura gastrique, pharyngé et céphalique; grands mouvements avec arc de cercle; période des attitudes passionnelles, rien ne manquait pour nous imposer le diagnostic « grandes attaques d'hystérie ». L'hémianesthésie au contact et à la douleur, l'hémianesthésie sensorielle, avec cécité presque absolue de l'œil droit, micropsie, etc., confirmaient ce diagnostic.

Il nous reste à étudier l'*hémiplégie*: le malade était paralysé des membres supérieur et inférieur; de plus, la bouche était touchée, et l'œil se fermait, d'où paralysie de la face, mais qu'est-ce que cette hémiplégie faciale intéressant l'œil? Et cette paralysie faciale dont le malade se souvient à peine, n'était-ce pas plutôt le spasme glossolabié que nous venons de signaler pour Per...? Les détails nous manquent, mais le malade éprouvait de la difficulté à ouvrir la bouche; ne serait-ce pas plutôt une sorte de contracture qui rendait ce mouvement difficile? La paupière close à droite, voilà un phénomène qui se relie plutôt aux symptômes du tabès et de la sclérose en plaques, mais exclut les lésions cérébrales organiques.

L'aphasie ne paraît pas en même temps que l'hémiplégie droite; c'est deux mois après, alors que la paralysie du membre inférieur était déjà disparue que pendant deux jours, Chesn... ne put parler et cette perte de la parole doit être rapprochée du mutisme; il ne proférait pas un son; cet accident fut guéri en deux jours.

Ce qui nous intéresse surtout chez lui, c'est l'étiologie de l'apoplexie avec hémiplégie.

Nous pouvons affirmer que Chesn... est un hystérique: de par l'hérédité, les grandes attaques. l'hémianesthésie, le champ visuel etc. Quel rôle a joué l'alcoolisme?

C'est ici que nous devons parler des travaux qui ont récem-

ment été publiés sous l'impulsion du Dr Dehove, et qui ont fait l'objet de plusieurs monographies de M. Achard, et en particulier de sa thèse.

Il s'agit de l'hystérie dans les intoxications par le plomb, par le mercure, le sulfure de carbone, l'alcool, etc. — hystérie qui se manifeste souvent dans ces cas par l'apoplexie hystérique (1).—Nous verrons que MM. Dehove et Achard concluent à l'existence d'une hystérie symptomatique, pouvant exister au cours de ces intoxications, tandis que M. le Pr Charcot maintient l'unité de l'hystérie et relègue ces intoxications au rang des causes occasionnelles, au même titre que les émotions vives, le traumatisme.

Pour M. Achard il y a l'apoplexie dans l'hystérie simple et l'apoplexie dans l'hystérie symptomatique des intoxications mercurielle, saturnine, alcoolique.

Observation XLI.

(Achard, th. 1887, obs.)

Homme 30 ans, *neurasthénique.*

Chute sans connaissance pendant douze heures ; au bout de quelques heures, paralysie de tout le côté gauche et aphasie ; hémianesthésie de même côté, à la peau et aux articulations. Anesthésie sensorielle à gauche ; amblyopie. Rétrécissement du champ visuel: polyopie monoculaire et achromatopsie au violet.

L'hémiplégie motrice disparaît rapidement ainsi que l'hémianesthésie, par l'application des esthésiogènes. Crises de dyspnée, d'œsophagisme.

Observation XLII

(Id. *loc. cit.* obs II.)

Femme, 61 ans. — *Vertige et perte de connaissance suivie d'hémiplégie et d'hémianesthésie gauches. — Point hystérogène épigastrique. — Anesthésie sensorielle. — Suggestion.*

1. Achard Apoplexie hystérique, Th. 1887.
— Apoplexie hystérique, *Bull. méd.* 3 août 87, n° 45, p. 709.
Charcot. Leçon sur l'hémianesthésie hystérique et l'hémianesthésie toxique. *Bull. méd.* n° 25, p. 387.
Letulle. Leçon sur l'hémianesthésie toxique. *Bulletin* 1887, n° 46, 47, p. 723.
Dehove. Apoplexie hystérique. *Bull. soc. méd. hôp.* 85.

Observation XLIII
(Id. *loc. cit*,. obs. III.)
Homme 23 ans. — *Mère hystérique.*

Contracture subite, puis attaque d'hystérie avec hallucinations tristes
Au réveil, *hémiplégie droite complète* avec hémi-anesthésie.
Congestion pulmonaire hystérique. (Dehove.)

Observation XLIV
(Id. *loc. cit.* obs. IV. Dumontpallier, *Bull. soc. méd.* 1887, p. 140.)
Apoplexie et hémiplégie avec hémi-anesthésie chez homme de 28 ans, avec des antécédents nerveux.

Paralysie faciale vraie affirme M. Dumontpallier et non pas contracture du côté sain.

Observation XLV.
(Id. *loc. cit.*, obs. VI. Vilcoq.)
Jeune fille de 16 ans. — *Peur, perte de connaissance suivie d'hémiplégie motrice, sensitive et sensorielle.*

La paralysie motrice disparaît le septième jour.
Mouvements choréiformes du membre supérieur et de la face.
Guérison par les aimants.

Observation XLVI.
(Id. *loc. cit.*, obs. VII. Boutges, th. Paris, 1875.)

Hystérie, coma, hémiplégie motrice et sensitive gauche, avec attaques.

Observation XLVII.
(Id. *loc. cit.*, obs. VIII.)
Amenorrhée, érysipèle chez une jeune fille.

Perte de connaissance brusque et, soixante cinq-heures après, apparition de l'hémiplégie gauche, n'intéressant pas la face.
Deuxième attaque apoplectique et hémi anesthésie incomplète. Douleur ovarique.

Observation XLVIII.

(Id. *loc. cit.*, obs. X, Magnan, *Soc. biol.* 1887, p. 221, obs. V.)

Femme de 20 ans, *hystéro-épileptique.*

Attaques depuis 9 ans.

A 17 ans au réveil, hémiplégie motrice et sensitive à gauche avec contracture.

Anesthésie sensorielle. — Guérison par les esthésiogènes.

Observation XLIX.

(Id. *loc. cit.*, obs. XIV. Sevestre, *Soc. méd. hôp.*, nov. 82. obs I.)

Homme 22 ans. — Perte de connaissance en 1870 pendant deux jours.

En 1874, deuxième attaque de quatre ou cinq heures.

1877, cécité absolue pendant quelques minutes.

1880, réformé du service pour cécité intermittente.

1882, attaque de cécité, *de mutisme* ; quelques mois plus tard, apoplexie.puis retour de la parole ; le bras gauche reste paralysé, et hémiparesthésie.

Observation L.

(Id. *loc. cit.*, obs. XV, Duchon Doris, *France méd.* 1886.)

Homme 36 ans. — *Hémiplégie motrice : trois récidives et guérison par suggestion.*

Voilà une série d'observations où il s'agissait d'hémiplégies chez des malades où l'hystérie était certaine. Les hémiplégies motrices sont partout accompagnées de troubles sensitifs, et généralement de troubles sensoriels et les paralysies guérissent subitement, d'ordinaire, et dans un assez bref délai.

L'auteur de la thèse rapproche de ces observations d'autres cas où le diagnostic, *apoplexie organique*, a été porté, et où les mêmes accidents s'étant montrés, les mêmes agents esthésiogènes ont procuré des guérisons.

Observation LI.

(Id. *loc. cit.*, obs. XX. Grasset.)

Attaques avec perte de connaissance ; au réveil, hémiplégie droite. Deuxième attaque après quinze mois avec hémianesthésie guérie par faradisation.

Observation LII.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXI.)

C.¹, 36 ans, antécédents nerveux, syphilis.

Perte de connaissance,hémiplégie gauche et troubles de langage. — Hémianesthésie et troubles sensoriels.

Pas de points hystérogènes; pas de transfert sons l'influence des esthésiogènes. — Est-ce de l'hystérie ?

Observation LIII.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXII Méry.)

Syphilitique, coma suivi d'hémiplégie sensitive et sensorielle et d'hémiplégie motrice. Guérison par l'aimant sans avoir recours aux antisyphilitiques.

Plus tard absinthisme : attaques de nerfs et perte de connaissance sans accidents. — Deuxième perte de connaissance pendant 1/4 d'heure gêne de la parole. — Strabisme, surdité, affaiblissement du côté droit et anesthésie en plaques. — Le diagnostic de M. Hutinel est *apoplexie hystérique*.

Dans le saturnisme on observe des accidents identiques et, pour M. Achard. il y aurait l'hystérie saturnine, comme il y a l'épilepsie saturnine.

Observation LIV.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXVI.)

Homme 50 ans, peintre depuis l'âge de 17 ans. — Paralysie chez ses ascendants.

A 26 ans,chute sans connaissance pendant trois heures.—Hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle du côté gauche envahissant *aussi la face et les paupières*. Cette hémiplégie motrice dura trois ans et ne guérit jamais complètement.

En 72, il eut une deuxième attaque à gauche et observa une paralysie surtout prononcée aux extenseurs.

En 83, il eut sa troisième attaque avec aphasie; atrophie des extenseurs ; diminution de la force à gauche et anesthésie partielle. — Rétrécissement du champ visuel. — Guérison de l'hémianesthésie par les aimants, sans transfert.

Voici, chez un peintre en hâtiments trois attaques suivies d'hémiplégie motrice, sensitive et sensorielle qui guérissait assez rapidement par les aimants ; ce sont là les caractères communs avec l'hystérie. La face est envahie, il y a des troubles de la paupière ; de l'atrophie des extenseurs. Voici des signes qui s'éloignent de l'hystérie, mais il peut s'agir, surtout étant donné le trouble palpébral, de *spasme glossolabié* ; quant à l'atrophie, elle est plus difficile à expliquer si l'on ne fait intervenir le saturnisme, et comme cause de l'apoplexie, et comme cause de l'atrophie.

Observation LV.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXVIII.)

Apoplexie saturnine; hémiplégie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle; guérison par les aimants.

Observation LVI.

(Id., *loc cit.*, obs. XXVII.)

Apoplexie saturnine ; hémiplégie gauche incomplète avec hémianesthésie. Pilocarpine employée comme esthésiogène, guérison.

Observation LVII.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXIX. Brodeur, *Gaz. hôp.* 1875, p. 186).

Apoplexie saturnine, coma et convulsions. Hémiplégie et anesthésie *sans lésion nécroscospique*, sauf anémie de la substance cérébrale.

Observation LVIII.

(Id., *loc. cit.*, obs. XXX. Roussi. Th. Aigre, 1879, obs. VI, p. 37).

Apoplexie saturnine ; hémiplégie avec anesthésie ; guérison par métallothérapie. Accidents brightiques. Mort. — Pas de lésions cérébrales.

Pour MM. Dehove et Achard, l'apoplexie dans le saturnisme caractérisée par l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; la curabilité par les esthésiogènes ; l'absence de lésions en cas d'autopsie — Ce sont identiquement les caractères de l'hémiplégie hystérique.

Dans les intoxications mercurielles on trouve deux cas analogues de Aigre et de Maréchal (Th. Par. 1885, obs, p. 62)

Dans les intoxications alcooliques, l'auteur relève également deux observations dont la nôtre (Chesn...), et c'est pourquoi, quoique nous ne possédions personnellement aucune observation d'apoplexie saturnine, nous avons cru devoir rapprocher les observations de MM. Debove et Achard de celle de Chesn ..

La question revient à savoir s'il y a une hémianesthésie saturnine et une hémianesthésie hystérique séparées ; ou si, lorsqu'il y a hémianesthésie chez les saturnins et autres intoxiqués, l'hérédité ou les autres signes permettent de la rapporter à l'hystérie.

M. Charcot, s'appuyant sur l'observation d'un des malades du service, Kauf, conclut que, chez un sujet prédisposé, l'hystérie peut être mise en jeu par le développement de l'intoxication saturnine.

Observation LIX (résumée).
(Charcot, *Bulletin médical*, 1887, n° 25.)

M. Kauf..., peintre en bâtiments, 27 ans.
Mère tabétique.
Sœur hystérique.

Personnellement, il n'est ni syphilitique, ni alcoolique ; peintre depuis 12 ans, il n'a jamais eu ni coliques, ni paralysies saturnines ; il a la décoloration tégumentaire et le liseré caractéristique.

Il y a dix-huit mois, sans aucun motif, un matin, en se mettant au travail, il sentit tout à coup sa jambe gauche *se plier*, se contracturer, et quelque chose lui remonter vers l'abdomen et la poitrine, il avait une sensation de serrement du ventre, de contracture du cou et des bourdonnements d'oreilles, mais pas de battements dans les tempes. Puis au bout de quelques secondes, il poussa un cri et perdit connaissance, il serait tombé si on ne l'avait soutenu. Il resta près d'une demi-heure immobile, comme endormi et au sortir de cet état, il eut la jambe gauche parésiée.

A partir de cette époque, les attaques revinrent à peu près tous les jours ; aura de la jambe gauche ; perte de connaissance, sans mouvements violents, quelquefois cependant il fait l'arc de cercle ; d'autres fois ses attaques simulent l'épilepsie partielle.

Souvent contracture du membre supérieur gauche, parfois tremblement des mains surtout à gauche : faiblesse des membres gauches.

Hémianesthésie gauche totale. Force musculaire, et sens musculaire atteints de ce côté.

Rétrécissement du champ visuel des deux côtés, surtout à droite où il ne voit que le rouge.

Ouïe affaiblie des deux côtés, surtout à droite.

Odorat, goût, sensibilité pharyngienne abolis à droite.

Apparition de la contracture au bras gauche par la bande d'Esmarch. — Réflexes normaux.

Pour M. *Charcot*, ce malade n'est pas atteint d'épilepsie saturnine parce qu'il décrit des arcs de cercle, qu'il a de l'aura et de la conservation de la connaissance au début, que la face n'a jamais participé aux convulsions ; que, quoique les attaques aient duré dix-huit mois, l'état général est satisfaisant, tandis que, dans l'épilepsie saturnine, si les attaques continuent, la terminaison fatale arrive vers le cinquième ou le sixième jour, ou alors les accidents disparaissent complètement.

L'anesthésie sensitivo-sensorielle chez lui est croisée, et ceci élimine une lésion en foyer qui aurait alors produit le syndrome d'un côté ; de plus la lésion de la capsule qui donnerait lieu à pareil syndrome devrait être séparée de la lésion corticale à laquelle on devrait attribuer l'épilepsie partielle. Ce sont donc des attaques hystériques que présente ce malade et, ajoute M. Charcot :

« *Je pense que chez un sujet prédisposé, l'hystérie peut être mise en jeu par le développement de l'intoxication saturnine.* »

Ce qui se passe pour l'hémianesthésie saturnine qu'on pourrait avec Debove dans nombre de cas relier à l'hystérie qu'il caractérise sous le nom de symptomatique, peut également être étendu à l'hémianesthésie mercurielle, alcoolique, etc. Récemment, M. le Pr Charcot signalait l'influence étiologique de la syphilis comme cause occasionnelle des manifestations de l'hystérie, latente jusque-là.

Observation LX.

(Charcot. *Progrès méd.*, 17 décemb. 1887, p. 510).

Homme de 28 ans. — Syphilis à 18 ans.

En janvier 84, perte brusque de connaissance, dont il revient hémiplégique à droite, avec hémianesthésie et contracture des membres et de *la langue dont la pointe recourbée s'appliquait avec force contre les molaires droites.* Céphalées nocturnes. Convulsions épileptiformes. Tous ces accidents soignés par le traitement antisyphilitique sont peu améliorés ; deux attaques apoplectiformes dans l'intervalle; l'hémiplégie est accompagnée de diminution du sens musculaire avec hémianesthésie complète.

Les phénomènes de la langue sont spasmodiques et non paralytiques et se rattachent au spasme glossolabié des hystériques ; les crises convulsives se rattachaient à l'hystérie ; et si l'hémianesthésie s'est parfois rencontrée dans la deuxième période de la syphilis, c'est chez des malades fortement prédisposés à l'éclosion des affections nerveuses; habituellement chez des hystériques.

M. le Pr Potain publia aussi dans la *Gazette des hôpitaux* un fait qui mérite d'être rapproché du précédent.

Observation LXI.

(Potain, *Gazette des Hôpitaux*, avril 1887, p. 422).

Femme, 32 ans, syphilitique depuis 7 ans. Elle a déjà eu des attaques de somnambulisme et est très nerveuse.

Douleur dans l'oreille gauche ; engourdissement de la moitié gauche du corps; puis hémiplégie gauche. Diplopie. — L'hémiplégie augmente et elle entre à l'hôpital avec paralysie flasque des deux membres gauches. Elle remuait un peu les doigts et le poignet.

La face est déviée à droite. Le globe oculaire gauche est mal caché par la paupière de ce côté ; strabisme interne. — Commissure gauche des lèvres effacée. — Anesthésie gauche complète de tout le côté. — Anesthésie sensorielle très marquée.

Contre la paralysie syphilitique, il y a la flaccidité, et l'hémianesthésie si complète ; et celle-ci persiste, alors que le traitement faradique a déjà diminué la paralysie motrice.

Contre l'hystérie, il y a l'hémiplégie faciale. Pour M. Potain celle-ci serait d'origine syphilitique et due à la compression

intracranienne des deux branches du facial, puisque le facial supérieur est également atteint. Remarquons en passant et sans y insister que, dans la plupart des déviations hystériques de la face, il y a de la déviation dans la sphère du facial supérieur. Nous voyons invoquer dans ces deux dernières observations la syphilis comme cause occasionnelle du développement d'une hystérie latente.

La très grande fréquence de l'hémiplégie dans l'hystérie ne nous permet pas de citer les observations que nous avons relevées dans la bibliographie.

Landouzy (1) dans le traité de l'hystérie relève, dans sa 14e série d'observations, quatorze cas d'hémiplégie hystérique. Ces hémiplégies ont, pour la plupart, un début subit, ordinairement après une attaque, et, dans presque toutes, nous voyons signalée l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle; dans toutes ces observations, bien entendu, il n'est question que de femmes.

Briquet (2) sur quatre cent trente malades a observé soixante cas d'hémiplégie dont quarante-six hémiplégies à gauche et quatorze à droite, ce qui donne la proportion d'une hémiplégie sur huit cas d'hystérie. Lebreton (3) sur dix-sept paralytiques hystériques voit cinq hémiplégiques. Duchenne de Boulogne (4) reconnaît la fréquence de cet accident, et comme signe de certitude donne, pour le diagnostic, la dissociation à l'électricité; la contractilité électro-musculaire persiste alors que la sensibilité électro-musculaire a disparu.

M. Debove a publié à plusieurs reprises des observations isolées d'hémiplégie hystérique, et ses premières ont ceci d'intéressant qu'il les relevait chez des hommes à une époque où l'hystérie mâle n'avait pas encore droit de cité.

C'est en 1879 qu'il publia ces premières observations qu'il n'ose encore rattacher à l'hystérie.

1. Landouzy, *Traité de l'hystérie*, 14e série, p. 385.
2. Briquet, *Traité de l'hystérie*.
3. Lebreton, *Différentes variétés de paralysies hystériques*, th. Paris, 1868.
4. Duchenne de Boulogne, *Electrisation localisée*.

Observation LXII.

(Debove. *Union médicale* 1879, p. 816.)

Homme, 35 ans, auteur dramatique. — Quelques attaques épileptiques (?). A la suite d'une d'elles, perte de connaissance, 24 heures après *hémiplégie gauche sans déviation faciale.* Anesthésie du côté gauche, sauf la plante du pied qui est sensible.

Anesthésie sensorielle de l'ouïe, de l'odorat, du goût; modification du sens des couleurs. Guérison de l'hémiplégie motrice et sensitive par les aimants.

Cette observation est rapprochée à dessein par l'auteur de la suivante ; cependant il ne conclut pas à l'hystérie.

Observation LXIII.

Femme de 62 ans. — Deux attaques antérieures d'hémiplégie et d'hémianesthésie avec trouble de la vue et du sens des couleurs.

A la troisième attaque d'hémiplégie, elle a une anesthésie sensitivo-sensorielle complète, avec de la contracture à droite et des mouvements choréiques.

Le diagnostic, chorée post-hémiplégique après lésion du 1/3 postérieur de la capsule interne par ramollissement, est fait par MM. Debove et Charcot.

En quelques jours, la guérison complète est obtenue par les aimants.

Observation LXIV

(Charcot, Landolt, Oulmont, Vayssière, Debove, Raymond.)

Rouelle, 50 ans.

En 1864, apoplexie, hémiplégie motrice droite ; hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Rétrécissement concentrique du champ visuel. Dyschromatopsie.

Métallothérapie, guérison graduelle, par plaques, de l'hémianesthésie qui persistait seule.

Observation LXV

(Debove, *loc. cit.*, obs. IV.)

Chomb, 54 ans. Syphilis (?)

Douleurs de l'épaule gauche et légère atrophie. Douleurs de tête;

hémiplégie et hémianesthésie à gauche; paraplégie. Traitement antisyphilitique ; guérison lente et graduelle.

Rechute ; anesthésie sensitivo-sensorielle ; atrophie légère ; parésie. Longue application de l'aimant et guérison totale des paralysies.

Voici une observatiou qu'on pourrait rapprocher des observations LX et LXI où la syphilis intervient comme facteur occasionnel. Nous montrerons un peu plus loin l'analogie qu'il y a entre ces cas et l'ataxie dite syphilitique, où la syphilis joue un rôle peut-être occasionnel, mais ne crée pas une variété dans l'ataxie.

Observation LXVI.

(Dehove, *loc. cit.*, obs. VI.)

Vigour. — Hémianesthésie et hémiparésie chez un syphilitique. Le diagnostic *syphilome cérébral* est porté. Par l'aimantation, il y a transfert et guérison.

M. Dehove, à propos de ces observations, dit : « Il ne saurait s'agir d'hystérie puisque tous nos malades sauf un sont des hommes. »

C'est en 1885, qu'en revenant sur ces observations et sur les deux suivantes, il conclut à l'hystérie.

Observation LXVII.

(Dehove, *Arch. neurologie* 1880, I, p. 92.)

Gilbert, 45 ans. — Apoplexie avec perte de connaissance, hémiplégie gauche, paralysie faciale ; *face déviée à gauche*, mais les mouvements sont conservés à droite et abolis à gauche ; la langue est déviée du côté paralysé.

Hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; achromatopsie.

Guérison en 14 heures par l'aimantation.

Ici, quoiqu'il s'agisse d'un homme, il n'est pas douteux qu'il y ait eu hémiplégie hystérique avec déviation faciale parspasme labio-glosso ; le côté dit paralysé — qui en

somme est le côté sain — a conservé sa motilité. C'est un des points d'intérêt de ce cas.

Observation LXVIII.
(Id. *loc. cit.*)

Femme de 65 ans, sanguine. — Etourdissements suivis d'hémiplégie droite, comprenant la face (sans détails); hémianesthésie sensitivo-sensorielle; guérison par les aimants.

Observation LXIX.
Debove 1885. *Progr. méd.* p. 486.)

Homme, 36 ans. — Monoplégie brachiale avec paralysie faciale chez un syphilitique depuis l'âge de 18 ans.
Hémiplégie et hémianesthésie guérissables par simple suggestion à l'état de veille.

Observation LXX.
(Féréol, *Soc. méd. des hôpitaux* 1885.)

Hémianesthésie gauche complète et anesthésie sensorielle; rétrécissement du champ visuel; monoplégie brachiale flasque et *atrophie*. Il a de grandes attaques d'hystérie.
En 1871, il eut une hémiplégie complète qui disparut au bout de 4 mois.
En 1885, il reçoit un coup dans la région pariétale gauche, perd connaissance et est repris de l'hémiplégie actuelle.

Nous avons vu ce malade alors que nous étions dans le service de M. Féréol; ce qu'il présentait surtout de remarquable, c'est que, hystérique à n'en pas douter, ayant déjà eu une attaque d'hémiplégie hystérique transitoire, il avait, après un traumatisme, une hémiplégie sérieuse avec *atrophie* que l'on n'osait pas absolument rattacher à l'hystérie.

A ces observations d'hémiplégie évoluant chez des syphilitiques névropathes, nous voulons ajouter l'observation

suivante, qui ne peut cependant se rattacher qu'à l'hysterie, ou à la sclérose en plaques.

Observation LXXI (personnelle).

Giraud.., 41 ans. — *Hérédité nulle.* — *Attaques de nerfs.* — *Syphilis.* — *Hémiplégie avec aphasie et paralysie faciale, probablement d'origine syphilitique.*

La nommée Giraud... (Rosalie-S.), âgée de 41 ans, journalière, entre à la Salpêtrière, salle Cruveilhier n° 21, le 22 mai 1885.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'une attaque d'apoplexie à 70 ans.

La mère, d'un cancer à l'estomac, à 45 ans.

Une tante maternelle est morte d'une tumeur; elle ne connaît pas ses autres ascendants; une sœur de la malade jouit d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — Gourme dans l'enfance; à 18 mois rougeole; réglée à 13 ans 1/2 sans troubles; ni fièvre typhoïde, ni scarlatine.

Au moment de la guerre, elle a eu des attaques de nerfs, et a toujours été très impressionnable. Elle a une disposition marquée aux vertiges, aux vomissements dès qu'elle est en voiture; elle ne peut monter dans une balançoire.

Elle est réglée irrégulièrement et peu abondamment; n'a jamais eu ni grossesse, ni fausse couche.

A 37 ans, elle a eu un chancre, suivi de roséole, de plaques muqueuses pharyngiennes, de céphalée nocturne qui a duré 8 mois, elle n'a jamais eu de douleurs ostéocopes, mais a dans l'aine une pléiade ganglionnaire.

La céphalée a augmenté énormément, et siégeait sur la partie supérieure de la tête au moment où, pour la première fois elle perdit connaissance. Trois fois elle eut des éblouissements avec perte de connaissance, sans rien éprouver dans les membres, quand, il y a trois ans, s'étant couchée avec des vertiges, des éblouissements et une céphalée intense, elle se réveilla, sans avoir perdu connaissance *hémiplégique à droite.*

Elle a uriné involontairement pendant deux ou trois jours; elle pouvait un peu serrer avec la main droite, mais la jambe fléchissait et elle serait tombée si elle ne s'était assise. La bouche était peu déviée, elle pouvait parler, mais indistinctement; et dès le matin, les liquides, en buvant, lui revenaient par le nez (paralysie du voile du palais).

Les jours suivants, la paralysie augmenta; les membres étaient inertes et flasques; quelques jours avant, elle avait eu des fourmillements à gauche et à plusieurs reprises avait laissé tomber ce qu'elle tenait à la main de ce côté. Jamais elle n'a eu de contracture, à ce qu'affirme la malade qui est intelligente et s'est beaucoup observée.

Au bout de huit jours, l'aphasie était complète; la main paralysée ne lui permettait pas d'écrire, mais de sa main gauche, elle indiquait les lettres sur un alphabet, et n'a jamais mis un mot pour un autre; elle n'avait pas un son à sa disposition.

L'aphasie a duré trois mois environ, et elle a retrouvé peu à peu l'usage de la parole sans jamais mettre un mot pour un autre, affirme-t-elle.

Très lentement, les membres droits reprirent leur mobilité.

Elle remarque qu'elle pleurait facilement à propos de tout.

État actuel (mai 1885). — Pendant huit jours elle a eu de la diplopie, des mouches volantes.

Pupilles en myosis.

Un peu de paralysie faciale: la commissure droite est un peu abaissée; les sillons de la face sont peu marqués, cependant quand elle rit, le côté gauche est bien plus plissé que le côté droit.

Les mouvements de mastication lui sont pénibles.

Elle serre moins à droite qu'à gauche, peut élever la main sur sa tête, mais lentement et difficilement, ses muscles résistent bien aux mouvements passifs. L'épaule, levée difficilement résiste à l'abaissement; de même pour l'extension du bras, de la main; mais elle résiste moins bien pour la flexion des membres, ainsi que pour l'élévation passive de l'épaule.

La main est déformée; il y a une extension forcée de la 1re et de la 2e phalange sur le métacarpe; la 3e phalange est au contraire à demi fléchie; demi-flexion du poignet. Réflexes du poignet extrêmement exagérés; il en est de même du réflexe olécranien; mais ces réflexes sont égaux des deux côtés.

Marche. — La malade ne soulève pas le pied droit qui reste *à plat* sur le sol; elle l'avance, et vient le retrouver avec le pied gauche qui se soulève; puis prenant point d'appui sur le pied gauche, elle glisse le pied droit à plat par terre.

Elle a une grande raideur articulaire, et présente un réflexe rotulien exagéré et de l'épilepsie spinale des deux côtés.

Il s'agit sans doute ici d'une hémiplégie organique; l'anesthésie n'y est pas signalée; l'hémiplégie faciale est nettement une paralysie du facial inférieur, et la syphilis, doit sans

doute être incriminé ; il nous a semblé intéressant de rapporter cette observation, à côté de celle où il y a de l'hémiplégie chez des syphilitiques, mais où l'hystérie est la vraie cause de l'hémiplégie.

C'est à l'hystérie que se rattache l'hémiplégie.

Observation LXXII.

(Debove, *Union méd.* 1879, p. 816.)

Allongé, 50 ans. — Broyeur de couleurs.

Absinthisme, attaques épileptiformes (?) qui cessent lorsqu'il abandonne l'alcoolisme. Coliques de plomb en 1873 ; faiblesse à droite qui va en s'aggravant ; deuxièmes coliques en 1877.

En 1873, troisième coliques, hémianesthésie à droite de la peau et des muqueuses. Achromatopsie, hémianopsie, anesthésie-sensitivo sensorielle et parésie à droite. Céphalalgie.

Hyperesthésie du point mammaire gauche. La thèse de Hamant sur l'hémi anesthésie saturnine fournit des exemples analogues et depuis quelques mois, ces observations se multiplient.

Observation LXXIII.

(Letulle, *Bulletin méd.* 1887, nos 46, 47, p. 723)

Cogn., ouvrier peintre. — *Liseré saturnin.*

Hémiplégie motrice flasque à début subit, surtout marquée au niveau des extenseurs. Diplopie, achromatopsie.

Hémianesthésie s'étendant jusqu'à la face, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, points hystérogènes.

Observation LXXIV.

Mav., 21 ans, plombier. — *Liseré, colliques de plomb, goutte saturnine.*

Première attaque d'apoplexie, perte de connaissance. Hémiplégie droite et hémianesthésie sensitivo-sensorielle guéries en quelques semaines.

Deuxième attaque. Perte de connaissance, paralysie droite. Rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

Le malade était névropathe, impressionnable, et appartenait à une famille d'arthritiques.

Observation LXXIV (*bis*).
(*Idem.*)
Delthil, 49 ans, peintre. — *Coliques de Plomb.*

Rétraction de l'aponévrose palmaire. Paralysie des extenseurs à gauche. Anesthésie totale du membre supérieur gauche. Névralgie faciale du même côté.

Vertige, perte de connaissance ; embarras de la parole et parésie à gauche, hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Pas de points hystérogènes. Etat cataleptoïde. Au bout de six semaines, guérison de la parésie ; l'anesthésie continue.

Dans la plupart des cas que nous venons de citer, à l'hystérie, cause de l'hémiplégie, vient s'adjoindre une cause secondaire que l'on a invoquée comme étiologie de l'hémiplégie, le saturnisme, l'alcoolisme, la syphilis ; plus tard, les caractères de l'hémiplégie hystérique, étant mieux connus, on a voulu diviser l'hystérie en hystérie essentielle et hystérie symptomatique du saturnime, de l'alcoolisme, de l'hydrargyrisme ; et l'on avait sans doute fait une hystérie syphilitique, comme on a voulu faire une hystérie traumatique.

Mais il faut renverser les termes et dire que ces intoxications, comme le traumatisme, sont des causes occasionnelles, qui, chez un sujet prédisposé, peut développer l'hystérie qui reste constante dans son unité.

Voici encore quelques observations d'hémiplégie hystérique qui nous ont paru avoir quelque intérêt.

Observation LXXV.
(Guyot. *Gazette des hôpitaux* 1886, p. 514.)

Petite fille de 4 ans. — A la suite d'une violente émotion, elle fut prise subitement d'hémiplégie droite avec aphasie. Le diagnostic hémiplégie hystérique fut porté et après un traitement approprié, la guérison fut obtenu, en quelques heures.

Quelques jours après l'enfant eut une deuxième attaque d'hémiplégie qui disparut aussi subitement. L'enfant n'a jamais été malade ; elle a un père arthritique et une mère nerveuse.

L'âge de l'enfant donne quelque intérêt à ce cas. Nous reproduisons l'observation suivante parce qu'elle est accompagnée d'autopsie et montre l'absence de toute lésion pouvant expliquer l'hémiplégie.

Observation LXXVI.

(Déjerine. *Progrès méd.* 1880, p. 809.)

Antécédents héréditaires. — Père apoplectique. Rhumatisme.

Personnellement elle n'a pas eu la syphilis, mais souffre de migraines et a eu des attaques d'hystérie.

Il y a six mois, fourmillements dans le bras et la jambe à droite. Vertige, aphasie. Les accidents paralytiques s'établissent sans perte de connaissance ; la face est déviée à gauche. Huit jours après, l'hémiplégie étant très atténuée, la malade pouvait marcher. Quatre mois après, nouvelle attaque sans perte de connaissance. Hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle. Hémichorée et léger degré d'hémiplégie motrice. Pas de paralysie faciale apparente. Force musculaire diminuée à droite. La malade marche sans faucher mais difficilement. Le membre supérieur est plus atteint que l'inférieur. Les mouvements choréiques du membre droit sont exagérés par les mouvements intentionnels, et manquent à la jambe droite. Analgésie presque complète, abolition des réflexes des deux tendons rotuliens.

Champ visuel très rétréci. Odorat, ouïe, goût abolis à droite.

Autopsie. — Rien à la boîte cranienne. Rien à la dnre-mère. Artères de la base scléreuses. Méninges épaissies mais non adhérentes. Un peu d'hydropisie ventriculaire. Ventricules latéraux et moyens manifestement dilatés. Rien aux circonvolutions, ni à l'insulta, aucune lésion superficielle.

Coupe. — Rien, ni au cervean, ni au bulbe, ni à la protubérance, ni à la moelle.

La malade étant cardiaque, le diagnostic hystérie avait été porté avec réserve. Malgré la pneumonie dont fut atteint la malade, l'hémianesthésie et l'hémichorée dnrèrent jusqu'au dernier moment. (Charcot.)

La capsule interne était intacte.

Voici donc la démonstration anatomique de l'existence des hémiplégiques hystériques sans lésion visible dans l'état actuel de nos connaissances.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à citer quelques observations d'hémiplégie hystérique accompagnée de déviation faciale pouvant simuler d'abord la paralysie faciale; voici l'observation de M. Dnmontpallier, qui affirme qu'il s'agissait d'une paralysie et non d'un spasme, *observation* LXXVII.

Observation LXXVII.

(Dnmontpallier. *Bulletin soc. méd.*, hôp. 1887.)

Apoplexie et hémiplégie hystériques chez un homme de 27 ans à antécédents héréditaires hystériques.Éblouissement, perte de connaissance; hémiplégie droite avec paralysie des membres, de la face. *y compris l'œil*, de la langue ; aphasie.

Deux mois après,l'aphasie et la paralysie faciale avaient disparu ; il restait l'hémiparésie, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. La guérison fut obtenue par les plaques et par l'hypnoptisme.

M. Dumontpallier affirme qu'il n'y avait pas de spasme, mais bien une paralysie faciale; notons que l'œil était atteint, et que c'est là un signe que nous retrouvons dans la plupart des déviations spasmodiques de la face chez les hystériques.

Observation LXXVIII.

(Lebreton, hémiplégie hystérique. Th. 1868, obs. XVI, Gallard.)

P..., Antoinette. Mère hystérique. Père tuberculeux. Au couvent, à 10 ans, elle eut sa première attaque d'hystérie; vingt de ses camarades avaient également des attaques. A 12 ans, chorée guérie à l'hôpital ; elle rentre au couvent et recommence à avoir des attaques. En 1865, subitement, elle est prise d'une *déviation de la face*, quelque temps après d'hémianesthésie gauche. La déformation de la face est très notable ; quand elle veut rire ou parler, la déviation de la commissure labiale droite est très prononcée ; à gauche, la lèvre supérieure est plus flasque. Dans le rire, la partie droite est tirée en arrière. L'aile gauche du nez est aplatie ; le malade ne peut siffler, ni souffler. Elle ferme très imparfaitement l'œil gauche. La main gauche est faible.

Ainsi que nous avons déjà appris à le reconnaître, c'est bien d'un spasme et non d'une paralysie faciale qu'il s'agit ici; notons l'*impossibilité de fermer l'œil* complètement; c'est un

signe sur lequel on n'a pas assez insisté à ce qu'il nous semble, et que nous retrouvons dans la plupart des observations d'hémispasme.

Observation LXXIX

(Hélot, paralysies hystériques, th. 1870, obs. I.)

J. Amélie, 26 ans. — *Mutisme au moment de l'entrée, n'a jamais eu d'attaques.*

Arrestation pour escroquerie; elle est prise de mutisme avec perte de connaissance, puis convulsion et stupeur, contracture des muscles du cou à droite. Intelligence conservée. La malade muette écrit volontiers. Hémiplégie gauche bien manifeste surtout à la jambe; il y a de *la déviation faciale*; elle ne peut tirer la langue hors de la bouche car la pointe est très fortement déviée vers la gauche.

Anesthésie gauche complète. Anesthésie sensorielle du goût et de l'olfaction, de l'ouïe à gauche.

Quand on lui fait faire un effort, on constate que les muscles du côté droit de la face entrent seuls en jeu. Un peu d'abaissement de la commissure labiale gauche. Un mois après, elle commence à parler; la langue tirée pend, la bouche est déviée à gauche. Deux mois plus tard, la motilité reparaît graduellement.

Par ces nombreux exemples, nous voyons que, depuis longtemps déjà, l'hémiplégie a été reconnue comme symptôme au cours de l'hystérie, et il suffit de jeter un regard en arrière dans cette source si riche où ont puisé M. le professeur Charcot et ses élèves, c'est-à-dire dans les procès de sorcellerie du Moyen Age, et dans les miracles obtenus par les saints du christianisme, pour voir de nombreux cas de paralytiques guéris subitement par les sorciers et les châsses des saints. Ce sont des faits analogues que l'on voit encore se réaliser de nos jours, à Lourdes et à d'autres endroits de même réputation. Il suffit de constater l'état psychique des sujets emmenés en pèlerinage et la surexcitation religieuse où ils sont maintenus pour comprendre que, lorsqu'il s'agit d'hystériques, par auto-suggestion, la guérison est à peu près assurée.

De pareils miracles sont obtenus quotidiennement à la Salpêtrière, soit chez des sujets hypnotisés et suggestionnés

en cet état ; soit au moyen du transfert à un sujet hystérique hypnotisable, de l'hémiplégie ou de tel autre symptôme hystérique d'un sujet peu hypnotisable lui-même et que l'on guérit par ce transfert, tandis que le sujet qui sert de bouc émissaire est facilement débarrassé par la suggestion à laquelle il est docile, de la maladie récemment acquise. C'est là la méthode féconde découverte depuis 1886 par M. le Dr Babinski.

Ces moyens de guérison servent aussi au diagnostic de l'hémiplégie hystérique — ainsi qu'en font foi les hémiplégies chez les saturnins, et chez les hommes, alors qu'on ignorait l'hystérie mâle, guéries par les esthésiogènes. — L'hémiplégie hystérique étant admise, quels sont les symptômes qui lui sont communs avec l'hémiplégie organique, et particulièrement avec l'hémiplégie capsulaire, qui, seule pourrait arriver à la simuler le mieux ? quels sont les caractères qui l'en distinguent ?

Le malade est pris subitement, après une attaque apoplectiforme, parfois après une crise épileptiforme suivie souvent d'un sommeil qui simule le coma, d'une paralysie qui atteint la motilité des deux membres d'un même côté.

Cette paralysie peut être complète, ou incomplète, atteindre également les deux membres, ou en toucher un plus que l'autre, soit le supérieur, soit l'inférieur ; elle dure un temps très variable ; quand on n'intervient pas, on l'a vue persister des années ; d'autres fois elle disparaît en quelques heures ; elle peut s'établir dans l'un des membres et y persister fort longtemps, et c'est fréquemment le cas dans les monoplégies traumatiques.

La ressemblance avec l'hémiplégie organique est encore augmentée s'il y a apbasie ; nous y reviendrons au diagnostic différentiel ; enfin, lorsqu'il y a déviation faciale, en même temps qu'hémiplégie et aphasie, on comprend combien le diagnostic peut être difficile, surtout étant donnée l'immunité habituelle de la *fc e* dans les cas d'hystérie.

L'anesthésie, qui est la règle dans l'hystérie, peut aussi se montrer dans les lésions en foyer, mais alors, c'est exclusivement dans les lésions capsulaires que l'on peut retrouver le même

syndrome, alors que le genon de la capsule interne est altéré par l'hémorrhagie ventriculaire ; mais dans ces cas, la contracture est une complication ordinaire, et la paralysie hystérique est habituellement flasque.

Le début peut être graduel et non point apoplectique ; le malade assiste à son hémiplégie; c'est dans les paralysies traumatiques et quelques jours après le trauma que le malade voit débuter l'engourdissement, puis la parésie, enfin la paralysie du côté touché ; c'est quelquefois plusieurs jours, quelques semaines après, seulement, que le malade ayant, pour ainsi dire, réfléchi sur l'accident dont il a été victime, se rend compte qu'il aurait pu rester impotent, et réalise l'image qu'il s'est faite de la conséquence entrevue.

C'est donc comme dans le ramollissement que débute l'hémiplégie dans ces dernières circonstances, mais c'est presque toujours aussi d'hémiplégie flasque qu'il s'agit.

L'hémiplégie peut disparaître subitement à la suite d'une attaque, comme elle est venue. Au contraire elle peut rétrocéder graduellement, et dans ce cas, on peut voir la paralysie déjà disparue dans un membre, persister dans l'autre encore longtemps.

Si le membre inférieur n'est que parésié, le malade *traîne la jambe* derrière lui, en frottant le bout du pied, et non pas en fauchant, comme le fait le malade atteint d'une hémiplégie de cause organique. Celui-ci, en effet, s'appuyant sur sa jambe saine, comme sur un pivot, fait décrire au membre parésié un demi-cercle avant de l'appuyer à son tour en avant de l'autre.

L'hémiplégie est généralement flasque, mais quelquefois elle s'accompagne de contracture; on peut voir un membre contracturé et l'autre flasque, ce qui donne tout de suite une allure spéciale à la paralysie et peut permettre de faire aussitôt le diagnostic, car dans les paralysies ordinaires, avant que la contracture s'établisse, quand elle est secondaire, les membres deviennent graduellement plus raides. Enfin, la déviation faciale elle-même, quand elle existe, est due à une con-

tracture, et fréquemment la face est déviée du côté même de la paralysie des membres, ce qui au premier abord simulerait nne hémiplégie alterne.

Avant de quitter les phénomènes de la motilité qui permettent de distinguer l'hémiplégie hystérique de l'hémiplégie organique, disons encore quelques mots de ce spasme facial, qui n'est point très fréquent, mais qui a soulevé par son existence bien des controverses et rappelons par quels signes on le distingue de la paralysie faciale. La face déviée d'un côté, les sillons naso-labial et génien, augmentés, la bouche tirée et la commissure abaissée ; l'immobilité relative du côté étalé et aplati : voici les signes de ressemblance avec la paralysie faciale; de plus, l'impossibilité habituelle de clore les paupières complètement du côté qui semble atteint de paralysie ferait plutôt ressembler cette déviation à la paralysie faciale périphérique.

L'examen plus détaillé montre que le masque du côté qui semble paralysé n'est pas immobile, que les rides ne sont pas effacées, que la bouche est tirée, mais non ouverte et flasque de ce côté, que le voile de la joue et de la lèvre n'est pas soulevé par les inspirations (le malade *ne fume pas la pipe*), les paupières se plissent par l'effet de la volonté, et si l'occlusion est incomplète, c'est que le côté contracturé entraîne pour ainsi dire trop d'étoffe à lui. La langue est toujours déviée, et parfois très considérablement au point de ne pouvoir être tirée de labouche, et son immobilité amène un défaut marqué de la prononciation. Enfin souvent on constate à la lèvre, du côté contracturé, des secousses fibrillaires plus ou moins intenses et qui, quand elles existent sont pathognomoniques du spasme glossolabié.

La *sensibilité* est toujours atteinte dans la paralysie hystérique ; habituellement, elle revêt la forme d'hémianesthésie, mais alors, au contraire de ce qui existe dans l'hémianesthésie des hémiplégies centrales, elle envahit le tronc au même titre que les membres, souvent la moitié de la face; parfois des plaques du côté opposé du corps ; enfin souvent, elle laisse

un moignon de membre non atteint, une plaque cutanée indemne, et la distribution tant des plaques anesthésiées que des plaques épargnées ne répond en aucune façon au trajet d'un nerf connu, et se groupe plus fréquemment d'après la physiologie d'un acte quelconque, comme cela a lieu pour les paralysies motrices de cet ordre.

L'anesthésie est plus tenace que la paralysie motrice et disparaît d'ordinaire, quand elle cesse complètement, bien longtemps après celle-ci. Enfin, elle est soumise au transfert, et passe habituellement d'un côté à l'autre, sous l'influence des esthésiogènes, avec une certaine facilité. A l'anesthésie au contact viennent s'ajouter l'analgésie, l'anesthésie thermique, et habituellement la perte du *sens musculaire*; celle-ci n'est pas anssi constante que l'anesthésie sensitive.

L'*anesthésie sensorielle* est des plus communes au cours de l'hémiplégie hystérique ; elle peut s'étendre à tous les sens d'un côté; quelquefois elle est croisée; plus fréquemment elle ne les touche pas tous également. Nous avons vu chez Chesn..., notre hystérique alcoolique, la cécité être presque absolue dans un œil après nne attaque. L'œil en effet, au moins en ce qui concerne l'étendue du champ visuel est très rarement indemne, et même en dehors de l'hémiplégie, c'est un des stigmates hystériques qui, avec l'anesthésie de la muqueuse pharyngée, a le plus de valeur. L'anesthésie d'une moitié de la langue, d'une narine, d'une oreille peuvent aussi exister et disparaître, comme la paralysie tactile, soit subitement, après une attaque, une émotion vive, ou la suggestion, soit graduellement, sans laisser de traces.

Les réflexes restent généralement les mêmes qu'avant la paralysie, quelquefois ils sont un peu augmentés tant au genou, qu'au poignet et au coude.

La paralysie peut être accompagnée de perte de la parole; et l'intérêt dans ce cas est de savoir s'il s'agit d'une aphasie véritable, c'est-à-dire de la perte des mémoires diverses de la parole, ou s'il s'agit d'une impossibilité d'articuler, ou d'émettre des sons. Y a-t-il aphasie, anarthrie ou aphonie?

Cette question a été très étudiée par MM. Charcot et Castaz à propos de notre sujet Chauff... Ce malade n'avait certes pas perdu la mémoire des mots, ni écrits, ni entendus, ni lus. Par conséquent il n'avait ni agraphie, ni surdité, ni cécité verbales. D'une part il avait une sorte d'oubli des mouvements des lèvres et de la bouche en rapport avec la formation des sons : anarthrie, et surtout une paralysie du larynx ou aphonie. Il se donnait beaucoup de mal pour essayer de se remémorer les mouvements des lèvres, mais quand il arrivait à les exécuter, ces émissions étaient aphones. D'autre part, lèvres et langue étaient parfaitement sous l'influence de sa volonté. C'est à cet ensemble que M. Charcot a donné le nom de mutisme hystérique. Cet état se distingue de l'aphasie par l'impossibilité où est le malade d'émettre aucun son, aucun cri, aucune syllabe; tandis que l'aphasique dit : ah ! ou quelques mots qui lui restent de son répertoire. Ensuite, dès qu'on voit un muet hystérique, pour peu qu'il sache écrire, il saisit aussitôt la plume ou le crayon, et se met à écrire avec volubilité sans jamais mettre une lettre pour une autre.

Quand il reprend l'usage de la parole, c'est subitement, sans rapprendre le vocabulaire comme les aphasiques qu'ils retrouvent le langage; on a noté une sorte d'état intermédiaire qui dure quelques jours et qui ne faisait pas défaut chez Chauff..., état pendant lequel ils bégayent.

Notons encore l'âge ; c'est habituellement chez de jeunes sujets que l'on voit évoluer cette variété d'hémiplégie mais si l'hémiplégie au-dessous de quarante ans doit attirer l'attention vers ces diverses étiologies, il ne s'ensuit pas qu'après cet âge les paralysies ne peuvent relever des causes que nous venons d'étudier.

Les paralysies sont essentiellement *transitoires*, cependant elles peuvent chez certains sujets non soumis au traitement persister plusieurs années, et ce traitement a d'autant moins de chance de réussir et de réussir vite qu'on tarde plus à l'appliquer; si bien que chez quelques sujets il faut recourir

parfois à une mise en scène considérable et frapper vivement l'imagination pour obtenir le « miracle » souhaité. Mais le malade est loin d'être à l'abri d'une récidive ; nous voyons au contraire, dans la plupart de nos observations, les paralysies se renouveler plusieurs fois de suite ; les malades ont appris à être paralysés et recommencent. La guérison s'établit sans laisser de traces ; souvent cependant l'hémianesthésie persiste longtemps après que la motilité a reparu. Enfin, chaque fois que l'on a pu faire l'autopsie, on a noté l'absence de lésions permettant d'expliquer l'hémiplégie.

Si l'hémiplégie hystérique se distingue nettement de l'hémiplégie organique en est-il de même de l'hémiplégie du tabès et de la sclérose en plaques ?

Nous retrouvons dans les trois variétés d'hémiplégies, la fugacité du phénomène, sa disparition possible sans laisser de traces, les répétitions. A ces ressemblances, il faut ajouter l'âge du sujet qui dans les trois affections peut exister chez des individus jeunes; l'hérédité, tous ces sujets appartenant à la famille neuro-pathologique ; la fréquence de l'hémianesthésie, qui, si elle est plus commune dans l'hystérie, a cependant été notée par nous dans l'ataxie et dans la sclérose en plaques.

Les différences commencent avec l'anesthésie sensorielle, rare dans la sclérose en plaques, exceptionnelle dans le tabès ; et les troubles oculaires, très différents dans ces deux affections (où ils concernent des lésions de la pupille, des paralysies musculaires), et dans l'hystérie où il s'agit de troubles transitoires, en particulier cette diminution du champ visuel, et la dyschromatopsie qu'on ne retrouve pas dans les autres affections.

La déviation faciale, dans la sclérose des cordons postérieurs, comme dans la sclérose disséminée est due à une paralysie qui peut toucher la langue et la dévier, mais ne présente jamais les caractères de l'hémispasme glosso-labié.

L'aphasie également transitoire, est une aphasie véritable avec conservation possible des sons et de quelques syllabes et non le mutisme hystérique.

Enfin l'examen des réflexes a une grande importance. Abolis dans le tabès, très exagérés dans la sclérose en plaques où l'on retrouve souvent l'épilepsie spinale, ils ne sont généralement pas modifiés dans l'hystérie.

Il y a cependant des cas où le diagnostic entre la sclérose en plaques et l'hystérie est des plus embarrassants et où l'autopsie seule peut trancher le différend. Nous avons signalé un cas typique de cette variété au chapitre sclérose en plaques (Obs. XXXIV).

Rappelons en terminant ce qui a trait à l'hystérie, que, quand cettte affection a pour cause une intoxication : plomb, alcool, mercure, c'est d'ordinaire par les symptômes paralytiques qu'elle se trahit, et plus particulièrement par l'hémiplégie.

CHAPITRE IV

Paralysie agitante ou maladie de Parkinson à début unilatéral.

C'est à dessein que nous ajoutons le sous-titre : maladie de Parkinson, car c'est surtout dans les formes où la maladie ne débute pas par le tremblement, mais plutôt par la raideur que le diagnostic d'hémiplégie a pu être porté chez des individus atteints de maladie de Parkinson unilatérale.

Nous avons quatre observations personnelles relevées dans le service et à la consultation de la Salpêtrière; depuis, nous avons eu l'occasion d'en voir un cinquième; malheureusement, un accident nous a empêchée de reprendre son observation qui nous a ainsi échappé. Sans être tout à fait rares, ces cas n'avaient pas beaucoup frappé les cliniciens, et c'est seulement devant les fréquentes erreurs dont il a été témoin que M. le professeur Charcot a attiré l'attention sur ces formes anormales qui, à la rigueur, pourraient prêter à la confusion avec des hémiplégies de cause organique.

La plupart des cas concernant cette forme de maladie de Parkinson anormale ont été relevées dans une thèse inspirée par un élève de la Salpêtrière. Nous avons retrouvé deux de nos observations accompagnées de quelques autres que nous analyserons plus loin, dans le chapitre des formes unilatérales de l'affection.

Observation LXXX (inédite)

Guise, 43 ans.

(Prise avec notre excellent ami et collègue le Dr Paul Leonardi).

Paralysie agitante à début unilatéral à droite. Parésie du même côté, aucune paralysie faciale, ni linguale, pas d'hérédité manifeste.

Tableau généalogique

Père	Mère
Cirrhose alcoolique	nerveuse

G..., Parkinson.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort à 45 ans, de cirrhose alcoolique.

Mere morte à 70 ans, était fort nerveuse.

Rien à noter chez les oncles et les tantes.

Le frère du malade, peintre comme lui, boit un peu, mais se porte bien.

Pas d'accidents rhumatismaux ni cérébraux dans la famille.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, il a eu des convulsions, mais depuis, sa santé a toujours été excellente ; il a bu un peu au régiment. Il est marié, n'a pas d'enfants et nie tout accident syphilitique.

Il n'a jamais eu de coliques de plomb.

Pas de rhumatisme, ni d'artériosclérose. C'est en 1878, qu'il eut les premières atteintes de la paralysie agitante ; il n'avait eu à cette époque, ni maladie, ni accident, ni chagrin, ni peur ; il n'avait fait aucun excès, quand il vit le léger tremblement qu'il avait depuis très longtemps, à droite, et qui ne le gênait pas, augmenter brusquement. La main droite en même temps se montrait maladroite, lourde, pesante ; les mouvements y étaient difficiles et lents. La malade avait une grande difficulté à relever sur la tête la main alourdie ; parfois en travaillant, la main s'arrêtait brusquement et pendant un moment, le pinceau ne pouvait plus être tenu ni remué. Aucun accident analogue dans le bras gauche.

La jambe droite devenait en même temps maladroite et faible ; le malade la traînait un peu et se fatiguait vite en marchant. Elle tremblait très peu.

Le malade n'a jamais vu, ni entendu dire qu'il avait eu à aucun moment, la bouche déviée, non plus que la face.

Toujours les membres sont restés sensibles ; jamais, dit le malade, ils n'ont été durs, raides, droits ou pliés; il n'y a eu ni contractures, ni paralysie complète.

Progressivement, l'état s'est aggravé, les manifestations morbides restant localisées à droite. En 1881, le malade resta deux mois dans le service de M. Luys pour cette maladie. Ce n'est qu'en 1883 qu'il s'aperçut que le tremblement gagnait la main gauche ; mais la main continuait à bien fonctionner et le tremblement est devenu égal des deux côtés.

État actuel (6 *août* 1885). — Le tremblement qui est constant au repos, cesse pendant les actes intentionnels.

Phénomènes de propulsion et de rétropulsion.

Sensation de chaleur nocturne forçant le malade à se lever la nuit. Besoin continuel de changer de place et caractère inquiet. Attitude de Parkinson. Main tenant une plume à écrire, tremblante et en demi-flexion, tandis que l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras.

Il marche le corps tendu en avant, la tête immobile, le masque impassible et figé. Il parle peu.

Réflexes rotuliens très forts des deux côtés. Les réflexes du coude et du poignet appréciables des deux côtés, un peu plus forts à droite. Au dynamomètre, la main droite donne 65, la gauche, 56.

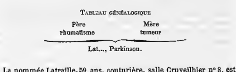
Organes des sens normaux.

En avril 1885, le salicylate de soude administré à la dose de 4 à 6 grammes a diminué l'*attitude empaillée*, mais a augmenté le tremblement et l'inquiétude ; en même temps le caractère du malade devenait irascible.

Quand ce malade se présente avec son côté droit raide, comme contracturé, le membre supérieur dans le type flexion, l'aspect hébété de la face, si l'on ne fait attention au léger tremblement dont il est atteint, on peut penser à l'hémiplégie, l'histoire de cet engourdissement, de ces maladresses qui ont marqué le début au membre supérieur, pourrait confirmer cette erreur. L'attitude de la marche est aussi remarquable : le malade tire derrière lui sa jambe droite, comme un hémiplégique. Nous verrons plus tard l'importance des phénomènes qui, ici, sont accessoires ; l'attitude, le tremblement, l'empaillement, les sensations subjectives de chaleur et de propulsion.

Observation LXXXI (personnelle).

Latraille, 59 ans. — *Paralysie agitante, à début unilatéral, généralisée ensuite aux deux côtés, à la face. — Hémiparésie du côté où a débuté la maladie de Parkinson Au cours de l'affection un peu de paresthésie du même côté et diminution des réflexes. — Pas d'aphasie, paralysie faciale et linguale. — Pas d'hérédité nerveuse. — Rhumatisme. — Insuffisance mitrale. — Sclérose vasculaire.*



La nommée Latraille, 59 ans, couturière, salle Cruveilhier n° 8, est entrée à l'Infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le professeur Charcot, le 24 décembre 1885.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort de rhumatisme.

Mère morte d'une tumeur (?).

Il n'y a jamais eu de nerveux dans la famille.

Antécédents personnels. — La malade, à 25 ans, a eu la fièvre typhoïde. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs, mais a souffert fréquemment de rhumatisme chronique.

Il y a cinq ans, elle commence à éprouver des douleurs localisées aux membres du côté droit, et constate en même temps dans ces membres une raideur notable, moindre à la jambe qu'au bras ; cependant, la malade marchait déjà en fauchant ; cette raideur s'était établie graduellement *sans paralysie.* Elle ne tremblait aucunement à cette époque.

La face a été dans l'enfance, le siège d'une brûlure très étendue qui déforme les commissures labiales et ne permet pas de savoir s'il y a eu de la déformation de la face au moment où s'établissait la raideur à droite. Peu à peu le tremblement s'établit, surtout à partir d'une très vive émotion, à laquelle la malade rapporte le début du tremblement. Cette émotion s'accompagna de palpitations, avec accroissement considérable des douleurs articulaires.

La malade insiste beaucoup sur cette parésie du côté droit qui a précédé de longtemps le tremblement.

A partir du moment où s'est établi le tremblement, la malade a eu de la propulsion en avant, qui une fois amena une chute, Il y a 4 ans. A la suite de cette chute, la malade resta une heure *étourdie,* et au

bout de ce temps elle put se relever et marcher ; tout sembla revenir à l'état ou elle était anparavant, mais trois jours après, elle constata qu'il était survenu des troubles fonctionnels très marqués dans la marche. Le membre inférieur droit se remuait plus difficilement ; le bras droit était plus lourd et dès cette époque, le tremblement aurait augmenté.

On constate alors, pour la première fois, que la bouche est très déviée à gauche, d'où paralysie droite.

Pas d'aphasie.

En somme, il semble qu'au cours de l'évolution d'une paralysie agitante à début unilatéral, la malade a eu une hémiplégie (cérébrale) ayant déterminé une chute avec parésie droite, paralysie faciale du même côté sans aphasie ; c'est probablement à cette époque que remonte la déviation à droite de la langue, déviation qui est très manifeste aujourd'hui.

Il y a deux ans, le tremblement s'est généralisé et a gagné le côté gauche et la lèvre supérieure, déterminant chez la malade un mouvement continu, comparable aux lèvres du lapin.

Examinée debout, la malade tremble de tout le corps.

La raideur du cou et du dos est très manifeste surtout depuis un an. Rétropulsion. Transpiration et agitation considérable la nuit.

Sensations de chaleur nocturne.

Etat actuel. — Aspect caractéristique de la paralysie agitante, dit *empaillé.*

Elle est un peu inclinée en avant, la tête droite et raide, les bras collés au corps, les avant-bras en demi-flexion, les doigts dans la situation de la main qui tient une plume à écrire, de plus, les doigts de la main droite (affectée depuis plus longtemps) sont fortement recourbés en arrière.

Les articulations du bras et de l'avant-bras sont très raides à droite ; à gauche peu de raideur.

Tremblement généralisé aux membres et aux lèvres. Les paupières ont un léger tremblement. Quoique la bouche soit très déformée par les brûlures, on peut constater un peu d'abaissement du côté gauche de la bouche ; en même temps, la langue est déviée à droite.

Immobilité des traits et aspect figé de la face contrastant avec le tremblement.

Le sens musculaire est parfaitement conservé à gauche, comme à droite, dans le côté qui a été paralysé.

Un peu de paresthésie à droite ; l'extension forcée des articulations raidies y est cependant très douloureuse.

Réflexes. — Le réflexe rotulien est brusque, et plus fort à gauche ; la

raideur des articulations à droite en empêche une partie. Même observation, pour le réflexe du poignet.

Système cardio-vasculaire.

Cœur. — Insuffisance mitrale.

Artères athéromateuses.

Arc sénile double.

La malade a eu, quelques jours après son entrée à l'infirmerie, une violente indisposition. M. Babinski qui l'a vue, l'a trouvée très congestionnée, les membres inférieurs paraplégiés. L'état comateux dans lequel elle fut trouvée avait complètement disparu le lendemain sans laisser de traces sur son état général ni local.

Chez cette femme, la maladie de Parkinsou a débuté du côté droit par de la raideur, de l'engourdissement, de la maladresse, qui faisaient dire à la malade : « C'est dans le côté paralysé qu'est survenu le tremblement. » Elle marchait en fauchant et cet état parétique a précédé de cinq ans le tremblement.

A l'occasion d'une chute due à sa maladie (propulsion), la malade a une perte de connaissance suivie d'augmentation de la parésie droite, de déviation de la face et de la langue. Devons-nous penser, comme nous l'avions supposé alors, qu'il y avait eu une véritable hémiplégie faciale d'origine cérébrale? En présence des autres cas que nous avons observés et où la déviation de la face et de la langue étaient due à de la contracture analogue à celle des articulations des membres, nous pensons qu'il faut attendre avant de tirer cette conclusion que des autopsies aient permis de découvrir une lésion cérébrale tenant ces symptômes sous sa dépendance. On pourrait cependant, chez cette malade, invoquer deux accidents qui autoriseraient à admettre une lésion du côté de l'encéphale, la lésion mitrale dont elle est affectée et la congestion cérébrale suivie de coma qu'a constatée M. Babinski.

Notons encore chez cette malade ce symptôme rare des mouvements de la face. Le sens musculaire est conservé, mais les réflexes sont diminués du côté le plus atteint.

OBSERVATION LXXXII (personnelle).

Léger, 43 ans. — *Paralysie agitante à début unilatéral à droite par raideur et parésie. Simulant hémiplégie.*

TABLEAU GÉNÉALOGIQUE

Père tabès (?)		Mère (?)	
Léger Parkinson	Frère phtisique	Sœur diabète	
			Fille chorée

Le nommé Léger, tailleur de pierres, est venu à la consultation de la Salpêtrière en octobre 1885.

Antécédents héréditaires. — *Père* mort d'une maladie dont notre malade ignore le nom, mais qui avait déterminé une cécité complète pendant sa durée.

Mère morte à 67 ans.

Un *frère* est mort phtisique ; une *sœur* est atteinte du diabète.

Une *nièce* du malade a eu la danse de Saint-Guy pendant deux ans, sans rhumatisme articulaire.

Parmi les ascendants, il ne connaît aucun membre atteint de maladies nerveuses, ni de rhumatisme.

Antécédents personnels. — A 20 ans, variole suivie d'une fluxion de poitrine.

Pas de rhumatisme ; pas de syphilis.

Plusieurs blennorrhagies dont la dernière a été suivie de rétention d'urine.

Alcoolisme chronique ; il boit deux litres de vin par jour.

Il y a quatre ans, un camarade lui fait remarquer qu'en marchant « un bras ne balançait pas comme l'autre », c'était le droit. A partir de cette époque, il remarqua, dans son travail, que ce bras est plus faible, *plus raide.*

Ce n'est guère que deux ans après qu'il constate dans la jambe une raideur et une sensation de pesanteur qui rend la progression très fatigante. En marchant, il lance avec effort le pied droit en avant, il plie le genoux et ne traîne pas ce membre.

A aucun moment de la maladie, il n'y a déviation de la face ; il ferme les deux yeux, siffle, souffle, tire la langue normalement.

Quant à la parole, il se plaint d'avoir de temps en temps des diffi-

cultés grandes pour parler, mais jamais il n'a eu, à un moment donné, d'aphasie proprement dite, ni même de gêne très prononcée.

Petit à petit, les mouvements du bras ont continué à diminuer graduellement, et l'an dernier, il a dû cesser son travail, les mouvements étant devenus horriblement fatigants.

Dès le début, il a remarqué des mouvements fibrillaires des muscles des membres, à droite. A gauche, il n'a perçu ces mouvements fibrillaires que depuis peu de temps.

Il a, du côté droit des crampes, qui arrivent à constituer de véritables contractures.

C'est depuis deux ans, que le cou est devenu raide, surtout la nuit; il peut tourner la tête, mais ce mouvement s'accompagne d'une gêne notable et il éprouve quelques sensations vertigineuses.

Pas de bouffées de chaleur à la face, ni transpiration exagérée; il prétend avoir remarqué qu'il transpire moins à droite qu'à gauche.

Quand il est assis, il veut toujours changer de position; sa jambe droite s'engourdit; il tapote avec le pied.

Il est très agité dès qu'il se couche, il se retourne beaucoup avant de pouvoir s'endormir; il ne peut jamais rester couché du côté droit.

La main présente l'attitude caractéristique comme s'il tenait la plume à écrire. La première phalange s'étend mal sur le métacarpe, tandis que les autres phalanges éprouvent de la raideur dans les mouvements de flexion; et ces mouvements, tant actifs que passifs de flexion, sont fort douloureux.

Pas de craquements dans les articulations de la main, quelques craquements dans le poignet. Les mouvements passifs de ces articulations, outre qu'ils sont douloureux sont difficiles.

Les réflexes du poignet et du coude sont forts des deux côtés.

Contraction idio-musculaire.

Tremblement de la main horizontal et vertical.

Quand il veut écrire, le tremblement peu marqué ne s'exagère pas, mais le malade voit ses doigts se crisper involontairement sur la

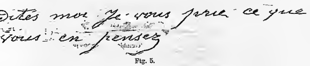


Fig. 5.

plume et est forcé d'écrire très doucement; les lettres très tremblées sont lisibles cependant (fig. 5). Il tremble sur ses jambes, surtout quand il

est fatigué ; en somme, dans ce cas de paralysie agitante, la raideur. l'emporte beaucoup sur le tremblement qui est minime.

Au dynamomètre : Main gauche 42 k. Main droite 35 k.

C'est par le bras droit que chez ce malade a débuté l'engourdissement et la raideur. Remarquons ce signe : le bras ne ballottait pas en marchant, c'est une remarque que plusieurs de nos malades avaient faite. Le bras est raide, plus faible, et deux ans après, la jambe s'engourdit et se raidit à son tour ; le malade rappelle à ce moment l'hémiplégique du ramollissement cérébral avec son masque hébété ; il n'y a pas de paralysie faciale, mais la parole est difficile, non par l'absence des mots, mais par la contracture dont la bouche est également le siège. Le tremblement ne paraît que plus tard.

Nous retrouvons, il est vrai, l'*empaillement*, l'attitude, les sensations subjectives de chaleur, mais ce sont là des symptômes qui demandent à être cherchés ; le malade s'en plaint rarement de lui-même. Nous avons recueilli chez ce malade un spécimen d'écriture qui se rattache à l'écriture grosse et tremblée des malades atteints de Parkinson ; ce qui contraste avec l'écriture menue et ratatinée qui constitue l'autre type d'écriture de ces malades.

Observation LXXXIII (personnelle).

Brico..., 57 ans. — *Paralysie agitante unilatérale : Raideur à gauche, déviation de la langue ; facies hébété, tremblement de la jambe, exagération, des réflexes à gauche, chaleur subjective à gauche, rigidité.*

Tableau généalogique

Père (?)	Mère cardiaque
Brico... Parkinson	Frère Tremblement alcoolique (?)
3 enfants vivants 3 morts de convulsions	

Le nommé Brico... (François), ouvrier, a été examiné par nous à la consultation de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière, le 10 novem-

bre 1888, grâce à l'obligeance de M. Huet, interne du service à qui nous adressons nos remerciements.

Antécédents héréditaires. — *Père mort* à 53 ans ; le malade était très jeune et n'a jamais su la maladie de son père qui n'était pas paralysé.

Mère morte à 52 ans, « d'enflure » ; d'après ce qu'il dit, elle devait être atteinte d'une affection cardiaque, mais il ne sait si elle a eu un rhumatisme articulaire.

Il connaît mal sa famille et sait seulement qu'il n'y a jamais eu d'aliénés.

Il a un frère plus vieux que lui, qui a toujours été bien portant, celui-ci a eu du tremblement des mains pendant six mois, mais il était marchand de vin ; et ces tremblements ont disparu. Il est marié et a trois enfants vivants ; ce sont ses premiers enfants ; depuis sa femme en a eu trois autres qui sont morts en bas âge (3, 5, 6 mois) de convulsions ; et, en dernier lieu elle a fait une fausse couche ; le médecin qui a soigné les enfants aurait déclaré qu'elle ne pourrait plus en élever, mais le malade ignore si ces enfants présentaient des boutons ou des plaques sur la peau.

Sa fille qui a 32 ans est très nerveuse, mais n'a cependant jamais eu d'attaques de nerfs, ni de chorée. Son autre fille est très forte ; son fils est un très mauvais sujet, mais n'a jamais été malade.

Antécédents personnels. — Pas d'accidents strumeux de l'enfance. A 17 ans, il a eu une fièvre typhoïde pour laquelle il a été soigné par Louis à l'Hôtel-Dieu ; il avait de très abondantes épistaxis qui ont nécessité le tamponnement ; cependant comme il avait la fièvre typhoïde « dans la tête », Louis le saignait tous les deux jours. Il est resté pendant deux ans malade à la suite et a dû suivre un traitement pour les éblouissements et les céphalalgies très pénibles qui ont du reste persisté depuis lors, et dont il a souffert beaucoup toute sa vie.

Il n'a rien eu à l'ouïe, ni à la vue à cette époque.

Il n'a jamais eu la *syphilis* et nie absolument tout chancre, toute éruption cutanée, toute angine, sauf une angine aiguë, il y a 8 ans, qui aurait nécessité l'ablation de la luette. En effet, la luette est excisée et le siège d'une cicatrice.

Jamais il n'a eu de rhumatisme.

Il y a huit ans, fluxion de poitrine.

C'est il y a sept mois qu'il a commencé à éprouver les premiers symptômes de l'affection qui l'amène à l'hôpital. Il a eu, au début, des crampes dans le mollet gauche, accompagnées de raideur dans cette jambe.

En même temps le bras gauche a commencé à devenir raide. Le

début de cette raideur du côté gauche a suivi de près un très violent chagrin qu'il a eu à cette époque ; son fils qui se conduisait fort mal et qui avait abandonné sa femme l'avait menacé de le tuer s'il lui faisait des observations et l'avait même pris à la gorge.

Graduellement, sans perte de connaissance, il a vu s'établir cette raideur du côté gauche qu'il désigne sous le nom de *paralysie*. Le tremblement de la main gauche a paru en même temps.

Il a dans le genou gauche des fourmillements et des douleurs lancinantes, rappelant les douleurs fulgurantes, mais jamais il n'a eu ces douleurs dans la continuité du membre inférieur, ni au membre supérieur. Pas de douleurs en ceinture.

Un ou deux mois après, il éprouvait dans le bras gauche une sensation insupportable de chaleur sèche, avec gonflement des veines, mais sans changement de couleur. Cette sensation était si pénible qu'elle l'aurait empêché de travailler ; alors il plongeait son bras au dans un seau d'eau froide et au bout de quelques minutes, la sensation disparaissait, et en même temps le tremblement pendant une demi-heure environ ; mais la raideur persistait.

Il y a quelque temps, trois semaines, environ, il remarquait en se réveillant qu'il bégayait et avait, dans la parole, une hésitation passagère, comme si sa langue était dure et raide, ce n'est que depuis 10 jours qu'il s'est aperçu de la déviation de la langue à gauche.

Etat actuel. — Homme plus vieux que son âge, peu musclé et peu vigoureux. Il marche légèrement courbé, le bras gauche demi-fléchi et accroché dans son paletot; ou soutenu par le bras droit; raide dans ses mouvements, mais animé d'un tremblement continu.

Le torse est incliné en avant, raide, le masque rigide et hébété, la langue déviée à gauche; la jambe gauche traîne derrière lui, et il s'appuie moins sur elle que sur la droite ; elle ne tremble pas. Tel est l'aspect qu'il présente au premier abord, et qui, ainsi que le fait remarquer à sa clinique M. le Pr Charcot pourrait faire prendre ce malade pour un vulgaire *hémiplégique*.

Examinons-le en détail:

Face. — Le masque est impassible, comme figé, et pleurard ; une forte ride entre les sourcils qui sont élevés ; les yeux ouverts, mais pas très fixes. Les commissures labiales abaissées, mais sensiblement au même niveau, quoique le sillon naso-labial gauche soit peut-être un peu plus prononcé que le droit. Ses paupières sont mobiles, se ferment aussi complètement des deux côtés. Les yeux peuvent exécuter des mouvements dans tous les sens.

Pas de nystagmus, ni de strabisme, ni de diplopie; un peu de rétrécissement pupillaire.

Quand les paupières sont fermées, la gauche tremble un peu.

La bouche est régulière, et il exécute facilement tous les mouvements des lèvres, sifflement, souffle; la commissure gauche n'est pas tirée; la langue se meut difficilement, et est comme raidie, dit le malade; hors de la bouche, on voit manifestement qu'elle est déviée à gauche et le sillon médian est très oblique; on apprécie difficilement l'état de la luette à cause de la cicatrice dont nous avons déjà dit qu'elle est le siège, cependant elle nous semble également un peu tirée à gauche.

Le côté droit du corps est, au point de vue des mouvements et des sensations parfaitement indemne; il n'y a pas de tremblement non plus de ce côté.

A gauche. — Le bras est raide, pend le long du corps où il est fixé et immobile; les mouvements y sont lents, compassés, difficiles. La main a l'aspect habituel à ces malades et paraît tenir une plume à écrire, tandis que les doigts exécutent des petits mouvements horizontaux, rappelant le mouvement d'émietter du pain. Habituellement, il relève son bras au niveau de la ceinture et à gauche il a bien l'allure classique de la maladie de Parkinson; le tremblement se transmet par le bras à la tête, qui tremble légèrement. Quand on essaie d'arrêter les mouvements du bras, ce que l'on ne peut faire complètement, les mouvements de la tête diminuent sans cesser complètement non plus. Les lèvres ne tremblent pas, ni la langue.

Quand le pied est à plat la jambe gauche ne tremble pas; s'il est appuyé sur la pointe du pied, au contraire, le tremblement est considérable; il n'est pas marqué s'il croise la jambe gauche sur la droite.

Quand il marche, la jambe gauche, raide, se plie lentement et difficilement; il la traîne derrière lui, ne s'appuyant guère que sur la droite.

Il est propulsé en avant, dès qu'il marche, mais n'est jamais tombé complètement; il a trébuché souvent. — Jamais il n'a éprouvé ni rétropulsion, ni latéropulsion.

Il est courbé en avant, mais assez peu; le dos et le cou raides comme le côté gauche du corps.

Quoiqu'il n'ait jamais eu ni diplopie, ni strabisme, il éprouve une grande diminution du pouvoir visuel; les pupilles sont égales, quoique en myosis; les mouvements des globes oculaires sont intacts. Rien à signaler pour les autres sens. Les mouvements intentionnels exagèrent le tremblement; il en est de même de la provocation des réflexes du poignet. Ce réflexe est beaucoup plus fort à gauche qu'à droite, et est suivi d'une série d'oscillations beaucoup plus considérables que celles du tremblement habituel.

Réflexe rotulien. — Il est très exagéré à gauche où il provoque une triple trépidation, il ne produit cependant pas d'épilepsie spinale.

Dynamomètre; M. D. 25; M. G. 10.

Le malade est du reste très affaibli des deux côtés, car le même dynamomètre donne 45 à la pression pour une personne de force très moyenne.

La sensibilité est beaucoup plus fine à gauche qu'à droite.

Après lui avoir fait faire un effort (serrer le dynamomètre) de la main droite, il tremble aussi, mais peu, et le tremblement cesse bientôt.

La sensation subjective de chaleur dont se plaint le malade n'existe qu'à gauche, et surtout au niveau du bras. — Les mouvements spontanés des articulations sont un peu douloureux; les mouvements passifs ne le sont pas.

La nuit il est extrêmement gêné pour dormir, par la sensation subjective de chaleur; il est forcé de se lever toutes les deux heures pour se refroidir, et change de place à chaque instant dans son lit; celui-ci étant toujours trop chaud, et il se lève très fatigué de ses nuits agitées.

Intégrité des sphincters.

Ce malade présente le tableau classique de l'hémiplégique au premier abord. Il est incliné, le regard fixe, l'aspect hébété; le bras gauche raide et tombant le long du corps, est soutenu dans la demi-flexion par l'autre main, les doigts à demi-fléchis; dans la marche, la jambe gauche est raide, se meut difficilement; ces deux membres sont le siège de quelques crampes et de quelques douleurs; les réflexes y sont exagérés; s'il n'y a pas de paralysie faciale, il y a cependant du trouble de la parole qui est comme bégayante, pénible; le malade très affecté pleure facilement, la langue tirée de la bouche avec peine est déviée à gauche. Dans ces conditions, le diagnostic d'hémiplégie est bien facile à faire; c'est du reste celui que nous apporte le malade.

L'examen plus détaillé nous fait apercevoir le tremblement qui s'est établi presque en même temps que la raideur et qui atteint la tête; la propulsion en avant; cette sensation de chaleur subjective qui chez lui atteint un degré considérable, au point qu'il trempe dans l'eau glacée son bras brûlant et fait ainsi cesser la chaleur, le tremblement et

un peu la raideur : Voici les signes qui nous rappellent au dignostic : paralysie agitante unilatérale. Notons en passant l'influence de l'émotion qui joue un très grand rôle comme cause occasionnelle du Parkinson.

Observation LXXXIV

(Lacoste, th. 1887.— Obs. I)

Maladie de Parkinson à forme hémiplégique.

Guib..., épicier, 70 ans, consultation de la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires. — Aïeux morts âgés, mère morte d'un cancer du sein.

Antécédents personnels. — Ni attaques de nerfs, ni rhumatisme; fluxion de poitrine à 30 ans et fièvre typhoïde à 35 ans. Toute sa vie il a eu de violents maux de tête et en décembre dernier une sciatique au membre inférieur gauche.

Début et marche. — En mars 1886, le pied et la jambe du côté droit furent pris de tremblement, en même temps il éprouvait de la raideur, de la gêne du genou droit en marchant. Il sentait cette jambe plus faible que l'autre; le tremblement disparaissait pendant le sommeil et diminuait pendant le repos et pendant les mouvements volontaires. Ceux-ci étaient pénibles et lents. — Marche difficile. Trois mois après, le membre supérieur est pris de tremblement et des mêmes désordres de motilité.

Juillet 1887.—Cou tendu, tête portée en avant; empaillement, impassibilité du masque facial; globe oculaire droit, immobile. — Vue affaiblie, pas d'autres troubles de la vue.

La langue ni déviée, ni tremblante; pas d'embarras de la parole.

Attitude classique du bras droit; un peu de tremblement de l'avant-bras et de la main.

Le membre inférieur du même côté tremble, mais n'a pas d'attitude spéciale et les mouvements des deux membres de ce côté sont lents et difficiles.

Ni propulsion, ni rétropulsion, ni latéropulsion. Sensation subjective de chaleur au pied et au poignet droit la nuit.

Pas de troubles trophiques du côté droit.

Dynamomètre Droit, 35.

— Gauche, 40.

Réflexes normaux. — Pas de trouble de la sensibilité générale, quelques crampes dans le mollet droit. Rien au côté gauche.

Pas d'émotions vives au début.

Observation LXXXV

(Lacoste, obs. II communiquée par M. Féré, médecin de Bicêtre).

M. B., 62 ans.

Antécédents héréditaires. — Pas de nerveux dans la famille. — Père goutteux avec une double rétraction de l'anévrose palmaire.

Fille migraineuse.

Il n'a jamais été malade de sa vie, mais très impressionnable. — Pas d'émotion capable d'expliquer la maladie actuelle.

Il a eu un anthrax du membre droit en 1878, mais le tremblement n'aurait commencé dans le pouce droit qu'en 1880.

B... a consulté en 1886. Il avait l'attitude classique du bras droit et tremblement menu de la main. Ecriture caractéristique : petite, régulière en apparence, mais à jambages légèrement tremblés. Cou raide, tête soudée, face immobile des deux côtés. Le regard est directement fixe en avant, jambe droite un peu rigide, résiste aux mouvements passifs. Un peu d'exagération du réflexe rotulien à droite. Rien à gauche. Parole scandée ; le malade aurait toujours parlé ainsi. Rien à la langue ; déglutition normale ; pas de sensation subjective de chaleur. — Ni rétropulsion, ni propulsion, ni latéropulsion.

Observation LXXXVI

(Id. Obs. IV de Féré).

Tableau généalogique

Père	Sœur	Mère	Sœur
rhumatisme	migraineuse	hystérique	folie puerp. éclampsie

B..., Parkinson.

M. B., 54 ans.

Antécédents héréditaires. — Famille nerveuse et arthritique.

Mère hystérique ; tante folie puerpérale ; et, à une deuxième grossesse, morte d'éclampsie.

Père rhumatisant ; tante paternelle migraineuse.

Antécédents personnels. — Miction au lit jusqu'à 8 ans. Terreurs nocturnes et actuellement terreur dans l'obscurité ; deux attaques de rhumatisme subaigu à droite et cinq ou six poussées d'eczéma.

1882. — Accident, chute de trois ou quatre mètres, sans douleur ni accident.

Quelques jours après, il commence à trembler de la main droite après une légère fatigue.

Le tremblement s'accentue, envahit la main qui prend l'attitude de l'écriture, cesse pendant les mouvements volontaires.

Ecriture altérée ; grosse antrefois, elle est devenue menue et tremblée. En 1886, raideur de l'épaule, du conde, puis du membre inférieur à droite, la nuque est empaillée.

Parole embarrassée, comme s'il avait de la bouillie dans la bouche ; il se mord souvent la langue à droite.

Latéropulsion à droite.

Sensation de chaleur nocturne.

Etat actuel. — Debout, il s'incline à droite, tient le membre inférieur dans une légère flexion de tous les segments.

Coude droit collé au corps : épaule tombante. Main ramenée sur la face antérieure du corps dans l'attitude classique de l'écriture ; il roule la boulette.

Face déviée à gauche et fixée.

Tête soudée à la colonne vertébrale ; les muscles de la nuque sont plus rigides à droite.

Face figée surtout à droite où elle reste immobile. Regard fixe.

Les membres gauches sont mobiles, cependant le pouce a quelques mouvements ; parole altérée, bredouillante, incompréhensible. Bouche s'ouvre difficilement, langue déviée à droite et en bas ; plus dure à droite. Troubles de la déglutition.

Caractère sombre.

Meurt d'une pneumonie survenue à la suite d'une immersion accidentielle (?)

Ressemblance avec la paralysie pseudo-bulbaire. Pas de lésions.

Observation LXXXVII.

(Lacoste, obs. V. du Dr Berbez).

Mme P..., 57 ans.

Père asthmatique. Pas d'antécédents paternels. Mère, fluxion de poitrine.

Grand'mère apoplectique, grand-père cancéreux.

A 20 ans, rhumatisme articulaire aigu, sans complication cardiaque.

Gastralgie, migraine.

Chagrins, perte d'argent, anxiété vive, et bientôt début du tremblement dans l'index et l'annulaire, gêne des mouvements à gauche.

Raideur du cou, de la tête, fixité des traits sans déviation faciale.

Jambe gauche raide, tremble peu, aspect hémiplégique.

Bras raide, semble tenir une plume à écrire.

Jambe raide ; la malade frotte le pied et traîne la pointe sur le sol.

Visage impassible.

Rides plus marquées à gauche, pas de déviation de la face, ni d'atrophie. Main droite 50, gauche 15.
Sensibilité, réflexes normaux. Aspect empaillé du corps.

Observation LXXXVIII
(Lacoste, obs. de Berbez).

M..., 58 ans.
Antécédents héréditaires. — Aïeul paternel paralysé sans cause connue. M... commence par avoir de l'affaiblissement à gauche avec des fourmillements et des crampes ; le bras est lourd et *ne ballotte plus.* En 1886, la raideur s'accompagne d'un petit tremblement menu des bras ; le pied traîne, le malade a de la propulsion.
Diagnostic, *hémiplégie droite* ; la langue est inhabile.
Le tremblement gagne à gauche. Sensations subjectives de chaleur.
Masque fixe, rire impossible. Pas de déviation de la langue.
La sensibilité et les réflexes sont normaux.

Dans les cinq observations de la thèse de Lacoste, nous voyons la raideur débuter dans les membres d'un côté, les mouvements devenir difficiles, le malade se plaindre d'engourdissement, fréquemment de crampes. Les membres se raidissent; parfois le tremblement naît simultanément, souvent il succède de plus ou moins près à la raideur.

La face est rarement atteinte, et la déviation faciale par contraction d'un côté, telle que nous l'avons observée chez Bric..., est exceptionnelle. Rappelons que le tremblement de la tête a aussi été considéré comme exceptionnel dans la paralysie agitante par M. le professeur Charcot et que Léger et Bricourt peuvent à ce point de vue être considérés comme des formes anormales de Parkinson.

La déviation par contracture de la langue ne semble pas beaucoup plus ancienne, quoique la parole difficile, scandée, empâtée, soit signalée dans plusieurs de nos observations.

Notons que nulle part l'anesthésie n'a été signalée; les réflexes sont variables; dans l'une de nos observations, ils étaient diminués, chez Bric..., exagérés, chez d'autres normaux. Deux symptômes intéressants, la propulsion et la sensation subjective de chaleur, voilà avec les tremblements et

les changements de l'écriture les points sur lesquels il nous faut insister.

En effet, chez ces malades, il s'agit d'ordinaire d'individus âgés, ayant présenté fréquemment des manifestations rhumatismales, et chez lesquels en conséquence, il peut y avoir quelque complication cardiaque. Les malades sont pris parfois graduellement, parfois assez rapidement, à l'occasion d'une émotion vive, de raideur, d'inhabilité d'un membre; celui-ci cesse de faire les mouvements habituels, devient engourdi, lourd, tend à se contracturer; les mouvements de détail deviennent impossibles; plus tard les efforts ne peuvent plus être accomplis; le dynamomètre permet de constater l'absence de force du côté malade.

La marche devient analogue à celle de l'hémiplégie; le malade ne plie plus le membre, et le tire derrière lui, ou marche en fauchant.

La ressemblance avec l'hémiplégie s'accentue encore, quand le malade soutient son membre malade avec celui qui est sain, ou le laisse pendre à son côté, raide et immobile.

L'aspect de la face fixe et peu intelligente contribue encore à l'erreur, car le malade, avec ses sourcils relevés, les commissures labiales abaissées et fixes prend l'aspect pleurard.

Quand il parle, les mots viennent lentement, souvent la parole est embarrassée et le malade semble avoir la bouche pleine de bouillie.

Dans ces conditions, devant son impotence déjà ancienne, la tendance à la contracture, on peut être tenté de faire le diagnostic d'hémiparésie par ramollissement.

Ici, cependant, le diagnostic a une grande importance à cause du pronostic.

Chez le ramolli, la paralysie va s'accentuer et faire un impotent du sujet, les sphincters seront atteints et dans quelques mois, quelques années, le malheureux individu, paralytique et gâteux, ayant toute intelligence perdue, ne sera plus qu'un infirme réduit à la vie végétative la plus pénible, surtout pour son entourage.

Tout autre est l'avenir du Parkinson. La raideur peut s'accentuer, s'accompagner de tremblement, le réduire à l'impotence, mais là s'arrêteront les désordres, et pour pénible que soit son état, il n'en conservera pas moins toute l'intelligence dont il jouissait auparavant, pouvant se livrer à la lecture et à toutes les occupations intellectuelles, si telles étaient ses aptitudes. Jamais les sphincters ne seront atteints, et il ne deviendra pas un objet de dégoût pour lui-même et pour son entourage. On voit que le pronostic quoique sombre, ne se compare cependant pas à celui du ramollissement avec lequel il pourrait être confondu, et qu'il importe de bien faire le diagnostic entre ces deux états.

Or, si les ressemblances sont grandes, au premier abord, il suffira de regarder d'un peu plus près le malade pour voir que c'est dans la raideur des jambes et des muscles que réside l'impotence fonctionnelle, qu'en y mettant un certain temps le malade peut exécuter les mouvements ; que le tremblement existe, car il est rare qu'il n'apparaisse pas du tout. Dans tous les cas que nous avons signalés ici il existait ; il est vrai qu'il pourrait manquer dans la forme unilatérale, comme cela avait lieu pour le corps entier chez Bascher, un malade du service de la Salpêtrière que nous avons observé et dont M. Lacoste publia l'observation ; mais cela est au moins très rare. De plus, la raideur s'étend non seulement aux membres mais à la nuque, et cet empaillement tout spécial n'existe pas dans le ramollissement et appartient bien au Parkinson. La fixité du regard, du cou, des muscles de la face est aussi très caractéristique ainsi que la position de la main qui roule la boulette, et la demi-flexion de tout le membre supérieur.

Enfin l'interrogatoire du malade permet presque toujours de retrouver chez lui un ou plusieurs de ces signes pathognomoniques : les sensations subjectives de chaleur, les propulsions soit en avant, soit en arrière, soit sur les côtés, enfin cette impossibilité de rester longtemps dans la même situation, lorsque le malade est couché, ce qui constitue une grande gêne pour celui-ci.

CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie est un syndrome que l'on rencontre fréquemment dans les maladies qui se rattachent à la famille neuro-pathologique.

2° Elle se présente soit avec un début lent et graduel, soit avec un début apoplectique.

3° Comme chez l'hémiplégique vulgaire, on trouve de la paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du même côté ; paralysie flasque ou paralysie accompagnée de contracture ; compliquée ou non d'aphasie, de paralysie faciale, de déviation de la langue.

4° On doit soupçonner l'étiologie de l'hémiplégie quand on rencontre :

(*a*) Des paralysies passagères, transitoires ;

(*b*) Des paralysies à répétition ;

(*c*) Des paralysies atteignant d'autres groupes musculaires en dehors de la zone d'hémiplégie.

5° On devra penser qu'il s'agit d'une hémiplégie chez un tabétique :

(*a*) S'il y a des troubles oculaires simultanés ;

(*b*) S'il y a des troubles du sens musculaire ;

(*c*) S'il y a des troubles de la sensibilité ;

(*d*) Comme signe pathognomonique, nous trouvons le signe

de Westphal, c'est-à-dire l'abolition des réflexes de la rotule et du poignet, surtout du côté paralysé ;

(*e*) Enfin ce serait plus fréquemment dans le tabès évoluant chez les syphilitiques que se retrouverait ce syndrome.

6° C'est par les signes suivants que l'on diagnostique l'hémiplégie dans la sclérose en plaques :

(*a*) Les attaques sont fréquemment répétées ;

(*b*) Elles peuvent être transitoires et disparaître sans laisser de traces ;

(*c*) Les réflexes exagérés, l'épilepsie spinale, la contracture et la démarche spasmodique, sont des signes trop précoces pour appartenir à la sclérose descendante des faisceaux pyramidaux, secondaire à une lésion en foyer ;

(*d*) Il y a des troubles oculaires, surtout de la diplopie et du nystagmus ;

(*e*) Enfin il y a les signes ordinaires de la sclérose en plaques qui peuvent se montrer ensemble ou séparément : Tremblement dans les mouvements intentionnels, troubles de la parole, phénomènes cérébraux.

Notons qu'il y a parfois difficulté dans ces derniers cas à distinguer ces hémiplégies transitoires de la sclérose en plaques, des hémiplégies analogues de la périméningo-encéphalite diffuse.

7° L'hémiplégie chez les hystériques évolue aussi avec quelques phénomènes spéciaux :

(*a*) La face est respectée ; ou s'il y a déviation d'un côté de la face, le tremblement de la lèvre supérieure, la déviation de la langue, la conservation des mouvements démontre qu'il s'agit d'un hémispasme glosso-labié concomitant ;

(*b*) Il y a de l'hémianesthésie habituellement du côté paralysé, envahissant le corps qui est partagé en deux parties ; il peut y avoir de l'anesthésie par plaques ; enfin il y a fréquemment hémianesthésie sensorielle ;

(*c*) Il y a d'autres stigmates de l'hystérie (rétrécissement du champ visuel, achromatopsie, points hystérogènes, attaques hystériques, crises de sommeil, etc.) ;

(*d*) L'aphasie se présente sous forme de *mutisme hystérique* (impossibilité d'émettre un son, langage écrit conservé, souvent très prolixe, paralysie des cordes vocales).

Les attaques apoplectiformes seraient particulièrement fréquentes dans les hystéries ayant débuté à l'occasion d'une intoxication (saturnine, mercurielle alcoolique).

8° La maladie de Parkinson peut avoir un début unilatéral qui rappelle l'hémiplégie par la raideur et la difficulté des mouvements d'un côté du corps ; par le facies figé qui donne l'aspect d'hébétude des ramollis ; par la possibilité d'une déviation spasmodique d'un côté de la face.

On reconnaîtra qu'il s'agit de la paralysie agitante à début uni latéral par les signes suivants :

(*a*) La possibilité de tous les mouvements tant actifs que passifs qui ne sont pas abolis, mais simplement difficiles ;

(*b*) La raideur des articulations très marquée dès le début ;

(*c*) L'absence de modification des réflexes, de la sensibilité, du sens musculaire ;

(*d*) L'absence de troubles oculaires ou cérébraux. Le malade reste toujours en possession de son intelligence ;

(*e*) La sensation subjective de chaleur ; la propulsion ou la rétropulsion ; l'agitation pendant la nuit ;

(*f*) La raideur du dos et du cou amenant l'aspect empaillé de ces malades.

Au point de vue anatomique, il n'y a pas de constance dans les lésions qui déterminent ce syndrome. Et si parfois dans l'ataxie on a trouvé une lésion variable, siégeant sur le parcours du faisceau pyramidal, il y a eu d'autres cas où on ne l'a pas retrouvée ; et dans les autres affections dont nous nous sommes occupé ici, toute lésion visible avec les moyens dont nous disposons actuellement faisait défaut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ACHARD, *Apoplexie hystérique*. Thèse de Paris 1887.
— *Apoplexie hystérique*. (*Bull. méd.* 1887, n° 45).
— *Apoplexie hystérique* (*Arch. gén. méd.* 1887, I.)
AIGRE, *Intoxication mercurielle*. Th. Paris 1879.
BABINSKI, *Étude clinique et anatomique sur la sclérose en plaques*. Th. Paris 1885.
BABINSKI. *Transfert des phénomènes hystériques d'un sujet à l'autre* 1887.
BÉHIER, *Méningo-myélites chroniques*. Th. Paris 1886.
BELIN, *Hémispasme glossolabié des hystériques*. Th. Paris 1888.
BOURNEVILLE ET GUÉRARD, *De la sclérose en plaques disséminées*. Paris 1869.
BRIQUET, *Traité de l'hystérie*. 1859.
BRISSAUD ET MARIE, *Hémispasme glossolabié des hystériques*. (*Progr. méd.* 1887.)
BERNHARDT, *Uber apoplektiforme und epileptiforme an falle in fruhen Stadien oder in Verlauf des Tabes*. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1883.)
BLUM, *Des arthropathies*. *Th. ag.* 1875.
BOUICLI, *Sclérose en plaques*. Th. Paris 1883.
BRODIE, *Leçons sur les affections nerveuses locales*. (*Trad. Aigre*, p. 15.)
BUZZARD, *Hemiplegy in ataxy* (*Lancet*, vol. II, p. 641. 1881.)
— *Leçons sur les maladies du système nerveux*. 1882.
CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*.
— *Leçons sur les localisations cérébrales*.
— *Spasme glossolabié unilatéral des hystériques*. (*Semaine méd.* 1887, p. 36.)
CHARCOT *Hystérie et syphilis*. (*Progr. méd.* 1888.)
— *Leçons sur les hémianesthésies hystériques, et les hémianesthésies toxiques*. (*Bull. méd.* 1888, n° 25.)
CHANTEMESSE, *Méningite tuberculeuse*. Th. Paris 1884.
CARTAZ, *Mutisme hystérique*. (*Progr. méd.* 1886.)
CARRE, *Forme hémiplégique de l'ataxie*. Th. Paris 1862.
DEBOVE. *Hémiplégie des ataxiques*. (*Progr. méd.* 1881.)
— *Apoplexie hystérique*. (*Bull. soc. méd. hôp.* 1886.)
— *Hémiplégie avec transfert*. (*Union méd.* 1879.)
— *2 cas d'hémiplégie*. (*Arch. neurologie* 1880.)
— *Hémiplégie hystérique*. (*Progr. méd.* 1885.)
DUCHENNE DE BOULOGNE, *Électrisation localisée*.
DUMONTPALLIER, *Hémiplégie hystérique*. (*Bull. soc. méd. hôp.* 1887.)
DEMANGE, *Troubles vasculaires dans l'ataxie*. (*Rev. méd.* 1885.)
DYCE DUCKWORTH, *Hemiplegy in disseminated sclerosis*. (*Lancet* 1885.)
DEJERINE, *Hémiplégie hystérique*. (*Progr. méd.* 1880.)
— *Sclérose combinée*. (*Arch. Phys.* déc. 1884.)
— *Hémilégie spinale post.* (*Soc. Biol.* Août 1884.)

Désbrosse, *De l'anesthésie dans l'hémiplégie hystérique.* Th. Paris 1876.
Duckworth, *Disseminated sclerosis of right extremities. Lancet*) 1885, I. p. 879.)
Edwards Mlle, *De la glycosurie dans la sclérose en plaques.* (*Rev. méd.* 1886.)
Erb, *Zur Lehre von der spinalen Ataxie.* (*Neurol. Centr.* 1885. II. 25.)
Féré, *Anatomie médicale du système nerveux* 1886.
Féréol, *Hémiplégie hystérique.* (*Soc. méd. des hôp.* 1885.)
Fournier, *Période préataxique du tabes.* Paris.
Gauchas, *Quelques symptômes rares de l'ataxie.* Th. Montpel. 1884.
Gingeot, *Hémiplégie et hémianesthésie sensitivo-sensorielles. Aimants.* (*Un. Médi.* 1883.)
Grasset et Appollinario. *Hémianesthérie cérébrale dans l'ataxie.* (*Gaz. hôpit.* 1878.)
Gilbert et Lion, *Sclérose en plaques à forme paralytique.* (*Arch. hys...* 1887, II, 126.)
Girodeau, *Accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle.* Th. Paris.
Grasset, *Maladies nerveuses,* 1885.
Guyot, *Hémiplégie hystérique.* (*Gaz. hôp.* 1886.)
Hughlings, Jackson. *A case of temporary left hemiplegia.* (*Medic. Times* 1881.)
Hitier, *De l'amblyopie hystérique.* Th. 1886.
Hélot, *Paralysies hystériques.* Th. Paris 1870.
Hammond, *Hysterical paralysis.* (*Philad. med. Rep.* 1887, 513.)
Jaccoud, *Pathologie interne,* vol. I.
— *Cliniques de la Pitié,* 188 4-5. *Sclérose en plaques.*
Jolly, *Über multiple Hirnsclérose.* (*Arch. f. Psych.* p. 211 t. III.)
Jean, *Hémiplégie dans l'ataxie. Autopsie.* (*Soc. anat.* 1878.)
Kuhlenkoff, *Beitrage zur differential Diagnose des hysterischen und der Kapsularen Hemianesthesie.* (Halle 1884.)
Landouzy, *Traité de l'hystérie.*
Landouzy fils, *Des paralysies dans les maladies infectieuses.*
Lombroso, *Paralysies et hémiplégie hystériques* (*Lo sperimentale* Nov.-Déc. 1886.
Lecoq, *Accidents apoplectiformes dans l'ataxie.* (*Rev. Méd.*) 1882.
Lancereaux, *Hemiplégies spinales. Anat. pathol.*
Laboulbène, *Hemiplégie gauche. Transfert.* (*Bull. Soc. méd. Hôp.* 1881.
Lebreton, *Paralysie faciale dans l'hystérie.* Th. Paris 1868.
Leloir, *Séméiologie de l'hémiplégie.* (*Bull. méd.* Nord Lille 1885.)
Letulle, *Leçons sur l'hémianesthésie toxique* (*Bull. méd.* 1887.) n° 46.)
Letulle, *Hystérie mercurielle* (*Gaz. hebd.* 1882 p. 492.)
Lacoste, *Formes anormales de la paralysie agitante.* Th. Paris, 1887.
Luys, *Hémiplégies émotives.* (*Encéphale* 1884.)

MARIE, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. (Progr. méd. 1883).

MARIE, Sclérose en plaques chez les enfants. (Rev. méd. 1882.)

MARIE ET SOUZA LEITE, Paralysies hystériques. (Rev. méd. 1885.)

MARIE ET BRISSAUD, V. Brissaud.

MARTINENQ, Apoplexie et hémiplégie sans lésions à l'autopsie. (Annal médico-psych. 1887.)

MOSES, Ataxie locomotrice avec hémiplégie. (Arch. neurol 1884 p. 384.)

MAGNAN, Hystérie et hémiplégie. (Soc. biolog. 1887.)

MARÉCHAL, Intoxication mercurielle. Th. Paris 1883.

MACARIO, Paralysie hyst. chez homme. Erreur de diagnostic. (Nice Méd. 1880.)

OSEREZKOWSKI, Un cas d'hémiplégie hystérique. (Congrès des médecins russes à Moscou 1885, Centralblatt. fur. Nerv.)

ORDENSTEIN, Sclérose en plaques.

OULMONT, Hémiplégie chez un ataxique. (Arch. méd. 1883.)

OSMÉROD, Familles d'ataxiques. (Proc. Roy. Soc. 1880.)

PIERRET, Troubles paralytiques chez les ataxiques. (Lyon méd. 1887.)

PIERRET, Th. Paris, 1876 Phén. céphaliques du tabès.

POTAIN, Hystérie et syphilis (Gazette des hôpitaux 1887.)

RAYMOND Paralysie hystéro-saturnine. (Bull. Med. 1887, n° 54.)

RAYMOND, Hystérie mâle et hémiplégie. (Comptes rendus Soc. biol. 1881, p. 237.)

— Tabes Dorsalis, in Dict. Encyclopédique.

RICHET CH. Etudes sur la physiologie des muscles.

SCHRŒDER VAN DER KOLK, Over hat fijinere Zamenstel in de Verking van het verleng de Ruggemerg (Amsterdam 1858.)

SKWORTZOFF, M[lle] De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Th. Paris, 1881.

STECEWICZ, Accidents apoplectiformes au début et au cours du tabes. Th. Bordeaux, 1886.

SEVESTRE, Hémiplégie hystérique (Soc. méd. hôp. Nov. 1882.)

SYDENHAM, Hémiplégies hystériques.

TROUSSEAU, Cliniques de l'Hôtel-Dieu, II.

VULPIAN, Maladies de la moelle I, 1879.

— II, 1886.

— Sclérose combinée (Rev. méd. 1886.).

— Observation de tabes avec phénomènes épileptiformes, (Revue de médecine 1881.)

WERNER, Fortschritte der medicin BI 1883 Hémiplégie dans la sclérose en plaques.

Vu: le Doyen de la Faculté, Vu: le Président de la Thèse,
BROUARDEL. CHARCOT.

Vu et permis d'imprimer:
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. de la Soc. de Typ. - NOIZETTE, 8, r. Campagne-1re. Paris.